HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **Geigel** in Würzburg, Prof. **Hirt** in Breslau, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, weil. Prof. **Lebert** in Vevey, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Thomas** in Freiburg, Dr. **Riegel** in Cöln, Dr. **Curschmann** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Prof. **Oertel** in München, Prof. **Schrötter** in Wien, Prof. **Baeumler** in Freiburg, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Bollinger** in München, Prof. **Böhm** in Dorpat, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Prof. **v. Boeck** in München, Prof. **Bauer** in München, Dr. **B. Fraenkel** in Berlin, Prof. **v. Ziemssen** in München, weil. Prof. **Steiner** in Prag, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Hertz** in Amsterdam, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Prof. **Quincke** in Kiel, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **Leube** in Erlangen, weil. Prof. **Wendt** in Leipzig, Prof. **Leichtenstern** in Tübingen, Prof. **Thierfelder** in Rostock, Prof. **Ponfick** in Breslau, Prof. **Schüppel** in Tübingen, Prof. **Friedreich** in Heidelberg, Prof. **Mosler** in Greifswald, weil. Prof. **Bartels** in Kiel, Prof. **Ebstein** in Göttingen, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Schroeder** in Berlin, Prof. **Nothnagel** in Jena, Prof. **Huguenin** in Zürich, Prof. **Hitzig** in Zürich, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Kussmaul** in Strassburg, Prof. **Erb** in Heidelberg, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Prof. **Senator** in Berlin, Prof. **Immermann** in Basel, Dr. **Zuelzer** in Berlin, Prof. **Jolly** in Strassburg, Dr. **Birch-Hirschfeld** in Dresden und Dr. **H. Schüle** in Illenau.

Herausgegeben

von

Dr. H. v. Ziemssen,

Professor der klinischen Medicin in München.

ACHTER BAND.

ERSTE HÄLFTE.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1878.

HANDBUCH DER KRANKHEITEN

DES

CHYLOPOETISCHEN APPARATES. II.

DIE KRANKHEITEN DER LEBER

VON

E. PONFICK,
PROFESSOR IN BRESLAU.

TH. THIERFELDER,
PROFESSOR IN ROSTOCK.

O. SCHÜPPEL,
PROFESSOR IN TÜBINGEN.

O. LEICHTENSTERN,
PROFESSOR IN TÜBINGEN.

UND

A. HELLER,
PROFESSOR IN KIEL.

ERSTE ABTHEILUNG.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1878.

INHALTSVERZEICHNISS.

Ponfick,

Anatomisch-physiologische Einleitung zu den Leberkrankheiten und Icterus.

Seite

Einleitung 5
Topographie der Leber 6
Bau der Leber 7
Function der Leber 10
Die Gelbsucht 12
I. Die hepatogene Cholämie 13
Allgemeine Symptomatologie 20
II. Die hämatogene Cholämie 24
Symptomatologie 27

Thierfelder,

Physikalisch-diagnostische Vorbemerkungen zu den Leberkrankheiten.

Lage und Umfang der Leber 31
Percussion 31
Palpation 34
Inspection und Auscultation 36
Schnürleber 37
Tiefstand der Leber 39
Vergrösserung und Verkleinerung der Leber 39
Wanderleber 43
Geschichte 43
Aetiologie 45

Seite
Symptomatologie 47
Diagnose 50
Therapie 51
Hyperämie der Leber 52
Aetiologie 52
Circulationshindernisse 52
Diätetische Schädlichkeiten 53
Traumatische Einflüsse 55
Atmosphärische Einflüsse. Infectionskrankheiten u. Aehnl. 56
Ausbleiben habitueller Blutungen 57
Anderweitige Leberkrankheiten 58
Anatomische Veränderungen 59
Symptome 62
Völle oder Spannung 62
Schmerz. Icterus 63
Gastrische Störungen, Gemüthsverstimmung, Ascites 65
Verlauf. Dauer. Ausgang. Prognose 66
Diagnose 68
Therapie 69
Hämorrhagie der Leber 73
Perihepatitis 75
Suppurative Leberentzündung. Leberabscess 78
Geschichte 79
Aetiologie 79
1 Mechanische Verletzung 80
2. Ausbreitung entzündlicher und ulcerativer Processe nach der Contiguität 81
3. Embolie in die Blutgefässe der Leber 82
a) Die Pfortader 82
b) Durch die Art. hepatica 86
c) Durch die Lebervenen 89
4. Pyämie: Bakterien 92
Verbreitung in heissen Ländern 95
Sonstige Ursachen 97
Verhältniss zu Dysenterie 97
Verhältniss zu Malaria 99
Pathologie. Krankheitsbild 101
Anatomische Veränderungen 103
Symptomatologie 107
Verlauf. Dauer. Ausgang. Prognose 128
Therapie 136
Interstitielle Leberentzündung; Hepatitis fibrosa, Cirrhose der Leber 148
I. Gewöhnliche, genuine oder Laennec'sche Cirrhose, granulirte Induration oder Granularatrophie der L.; granulirte Leber 148
Geschichte 148
Aetiologie 150
Pathologie, Krankheitsbild 156

Seite

Anatomische Veränderungen . . . 157
Symptomatologie . . . 163
Complicationen . . . 177
Diagnose . . . 179
Dauer, Ausgang, Prognose . . . 181
Therapie . . . 183
II. Seltenere Formen der interst. Hepatitis . . . 187
Induration der Leber . . . 188
Interstit. Hepatitis in Folge von Krankheiten der Gallenwege . . . 189
Gallensteinbildung innerhalb der Leber . . . 189
Krankh. Zustände des Duct. choledochus . . . 190
Hypertrophische Cirrhose, hypertrophische oder allg. Sklerose der L. 193
Syphilitische Hepatitis . . . 198
Geschichte . . . 198
Aetiologie . . . 199
Pathologie . . . 200
Symptomatologie . . . 205
Diagnose . . . 208
Verlauf, Dauer, Prognose . . . 210
Therapie . . . 211
Acute Atrophie der Leber . . . 212
Geschichte . . . 214
Aetiologie . . . 215
Pathologie. Krankheitsbild . . . 220
Anatomische Veränderungen . . . 222
Symptomatologie . . . 233
Analyse der hervorragenden Erscheinungen . . . 347
Theorie der Krankheit . . . 257
Diagnose . . . 264
Dauer. Ausgang. Prognose . . . 266
Therapie . . . 269
Einfache Leberatrophie . . . 270
Aetiologie . . . 270
Pathologische Anatomie . . . 272
Symptomatologie . . . 273
Verlauf. Dauer. Ausgang . . . 275
Diagnose . . . 276
Therapie . . . 276
Hypertrophie der Leber . . . 277
Vorkommen: als compensator. Vorgang . . . 277
„ bei Trinkern . . . 278
„ bei Diabetes mellitus . . . 278
„ bei Leukämie . . . 279
„ in heissem Klima . . . 279

LEBERKREBS.

Schüppel,

Pathologische Anatomie.

Seite

1. *Der primäre Leberkrebs* 284
   Die diffuse krebsige Entartung d. L. 287
   Histologie des primären Leberkrebses 289
   Entwickelungsgeschichte 289
2. *Der secundäre Leberkrebs* 291
   Consistenz, Farbe und sonstige Eigenschaften 294
   Lymphdrüsen, Lymphgefässe 296
   Krebsnarbe 297
   Cystenkrebse 298
   Blutschwamm 298
   Gallertkrebs 299
   Blutgefässe 301
   Histogenese 302
3. *Pigmentkrebs.* Melanosarcoma 304
   Histogenese 308
4. *Das Adenom oder Adenoid der Leber* 310
5. *Sarkome und verwandte Tumoren* aus der Gruppe der Bindesubstanzreihe (mit Ausschluss der Melanosarkome) 314

Leichtenstern,

Klinik des Leberkrebses.

Historisches 315
Aetiologie 319
Symptome. Diagnose 326
  Verhalten der Leber 329
  Ascites und Exsudativ-Peritonitis 334
  Milz. Schmerz 336
  Ernährungszustand, Physiognomie, Veränderungen der Haut 339
  Atrophie der Cutis 340
  Gelbsucht. Gallensteine 341
  Harn 342
  Circulation und Blut 344
  Herztöne 346

Seite
Magendarmkanal 346
Hämorrhoidal-Anschwellungen. Respiration. Pleuritis sicca. Hämorrhagische Transsudate. Pleura 348
Fieber 348
Nervöse Symptome. Stimmung. Singultus 349
Lymphdrüsen 349
Differentialdiagnose 350
1. Multiple Adenoid-Tumoren 351
2. Das diffuse Adenom d. L. 352
3. Chronische Verschliessung der Gallengänge 352
4. Pylephlebitis adhaesiva chronica 352
5. Leberabscess 352
6. Cirrhose 353
7. Echinococcus hydatidosus und multilocularis 353
8. Wachsleber 354
9. Die syphilitische Leber 354
Dauer 355
Ausgänge und Prognose 356
Therapie 358

Schüppel,

Amyloide Entartung der Leber.

Einleitung 359
Natur und Herkunft des Amyloids 361
Aetiologie 363
1. Langdauernde Eiterungen und Verschwärungen der Knochen und Gelenke 363
2. Chronische Eiterungen und Verschwärungen der Weichtheile . . . 364
3. Die chronische Lungenschwindsucht 364
4. Die constitutionelle Syphilis 365
5. Gewisse chronische Constitutionskrankheiten 365
6. Geschwulstkrankheiten. Neubildungen 366
Pathologische Anatomie 368
Histologie 373
Pathologie 378
Allgemeines Krankheitsbild 379
Symptomatologie 380
Diagnose 383
Dauer. Ausgänge. Prognose 384
Therapie 386

Fettleber, Hepar adiposum.

Seite

Kriterien der fettigen Entartung und Fettinfiltration 389
Bedingungen für die Fettanhäufung in d. L. 393
Aetiologie 394
1. Diät 395
2. Kachektische Fettleber 399
3. Fettleber der Säufer 402
4. Bei acuter Phosphorvergiftung 402
5. Acute Fettdegeneration bei Neugeborenen 403
6. Die fettige Muskatnussleber Neugeborenen 404
Vorkommen 404
Pathologische Anatomie 406
Pathologie 410
Symptome 414
Diagnose 416
Dauer. Ausgänge. Prognose 417
Therapie 417

Pigmentleber, melanämische Leber.

Einleitung 420
Anatomisches Verhalten 422
Mikroskopische Untersuchung 423
Diagnose 425
Prognose. Therapie 426

Heller,

Schmarozer der Leber.

Allgemeines 429
Echinococcus 429
Diagnose 433
Prognose. Therapie 436
Die übrigen Leberschmarozer 437
Cysticercus cellulosae 437
Pentastomum denticulatum 437
Psorospermien 439

DIE

KRANKHEITEN DER LEBER

VON

E. PONFICK,
PROFESSOR IN GÖTTINGEN.

TH. THIERFELDER,
PROFESSOR IN ROSTOCK.

A. HELLER,
PROFESSOR IN KIEL.

O. SCHÜPPEL,
PROFESSOR IN TÜBINGEN.

UND

O. LEICHTENSTERN,
PROFESSOR IN TÜBINGEN.

ANATOMISCH-PHYSIOLOGISCHE

EINLEITUNG

ZU DEN

LEBERKRANKHEITEN UND ICTERUS

VON

PROFESSOR E. PONFICK.

Anatomisch-physiologische Einleitung.

Die Leber, die umfänglichste Drüse des menschlichen Körpers, ist in gleichem Maasse durch die Mannichfaltigkeit ihrer räumlichen Beziehungen, wie ihrer functionellen Bedeutung ausgezeichnet. Ihre innige Verbindung mit einer ganzen Reihe wichtiger Nachbarorgane, vor Allem aber der im Verhältniss zu ihrer Masse ausserordentlich ausgedehnte Connex mit der grössten serösen Höhle bringen es mit sich, dass die in ihr vor sich gehenden Störungen nicht allein an und für sich selbst zur Geltung kommen, sondern ebensosehr die umgebenden Organe beeinflussen, wie sie unter Umständen ihrerseits durch ausserhalb der Leber selbst gelegene Momente hervorgerufen werden können.

Der Kreis dieser krankmachenden Möglichkeiten wird aber dadurch noch erheblich erweitert, dass das Organ die bedeutendsten Wechsel in seiner relativen Lage zu erfahren, dass es mit seinen unteren Partien, oder wie man gewöhnlich sagt, mit seinem unteren Rande grosse Wanderungen zu unternehmen vermag. Freilich sind sogar die oberen und hinteren Abschnitte, obwohl sie den eigentlich festen Punkt darstellen, nicht ganz unempfänglich gegen Einwirkungen seitens ihrer Umgebung, wie besonders die Geschichte des rechtsseitigen Empyems und der Entwicklungsgang grosser Nierentumoren lehren kann. Aber all diese Abweichungen dürfen fast geringfügig erscheinen gegenüber denen, welche die ungleich freier beweglichen, lose in die Bauchhöhle hineinhängenden vorderen und unteren Abschnitte darbieten können.

Zu diesen pathologisch prädisponirenden Momenten topographischer Art tritt nun aber als weitere günstige Bedingung der eigenthümliche Bau des Leberparenchyms hinzu, die mächtige Entwicklung und die einzig dastehende Doppelnatur seines Gefässsystems:

denn hieraus resultirt seine Neigung zur Mitleidenschaft schon bei leichteren Schwankungen, sei es des allgemeinen, sei es des abdominalen Blutreichthums, sein Abhängigkeitsverhältniss gegenüber sonst fast unbemerkten Circulationsstörungen. In diesen Gründen liegt die Erklärung für das bald active, bald passive Wechselverhältniss zwischen den Erkrankungen der Leber und anderer Organe, für die Thatsache, dass diese Drüse durch ihr Leiden nicht nur auf die Beschaffenheit des Blutes und anderer Theile zurückwirkt, sondern, dass sie auch wie kaum eine andere durch die verschiedensten Alterationen des Blutes und des Stoffwechsels mitergriffen wird und sonach nicht selten als deren Reagens oder Gradmesser zu dienen vermag.

Mit Rücksicht darauf werden wir aber auch an dieser Stelle auf den Werth einer genauen Kenntnissnahme des topographischen, wie des anatomisch-histologischen Verhaltens der Leber hingewiesen.

Topographie der Leber.

Obwohl selbst bedeutende Desorganisationen der Leber ohne Rückwirkung auf ihre Lage und Ausdehnung bleiben können, ist doch eine genaue Feststellung ihrer Grenzen unter allen Umständen das erste Erforderniss jeder Untersuchung. Andererseits ist es wohl begreiflich, dass uns ein nach diesen beiden Richtungen hin normaler Befund noch keineswegs berechtigt, das Fehlen jeder Anomalie anzunehmen.

Gewöhnlich liegt die Leber, die Höhlung des rechten Hypochondriums ausfüllend, so vollkommen vom Rippenbogen überdeckt, dass nur ein Theil des linken Lappens der vorderen Bauchwand unmittelbar anliegt, somit nach Eröffnung des Cavum abdominis sichtbar ist. Bei weitem die grösste Constanz zeigt die obere Grenze, welche dem Stande des Diaphragmas entsprechend, mit ihrem höchsten Punkte in der Regel im Niveau des Knorpels der 4. Rippe liegt.

Die ungleich veränderlichere untere Grenze läuft bald längs des Rippenbogens, häufiger überschreitet sie ihn, im Allgemeinen der Richtung seines Saumes folgend, um 2—4 Ctm. In der Axillarlinie liegt der untere Rand im ersteren Falle gewöhnlich im 10., im letzteren im 11. Intercostalraum oder noch tiefer. Zeigen diese letzteren Maasse schon bei erwachsenen Männern mannichfache Variationen, so gilt dies noch mehr, wenn man die beiden Geschlechter mit einander vergleicht und das Kindesalter mit in Betracht zieht. Bei Frauen nämlich wie bei Kindern pflegt der den Rippenrand überragende

Abschnitt, entsprechend der grossen Kürze, resp. unvollkommeneren Entwicklung des Thorax, eine bedeutendere Breite zu besitzen.

Der linke Lappen, welcher den oberen Theil der sogenannten Magengrube einnimmt und sich über die kleine Curvatur, die Pars pylorica und den Anfang des Duodenums hinüberbreitet, ist nach Grösse und Gestalt grossen Schwankungen unterworfen: während er vielfach, kurz und gedrungen, nur zu einem kleinen Theil oder gar nicht bis ins linke Hypochondrium hinüber greift, dehnt er sich andere Male, verbreitert und verdünnt, bis gegen die Milz hin aus mit einer zungenförmigen Verlängerung. Der untere Rand liegt in der Medianlinie meist etwas oberhalb der Mitte einer die Spitze des Processus xiphoides mit dem Nabel verbindenden Linie und zieht von da mehr oder weniger schräg nach aufwärts.

Hinsichtlich der Form-, wie besonders auch der Grössenverhältnisse der Leber ist vor Allem hervorzuheben, dass dieselben an dem herausgenommenen Organ wesentlich andere sind als an dem in situ befindlichen, in einem Maasse wie bei keinem sonstigen Organ, das Gehirn etwa ausgenommen: ein Umstand, der bei der controlirenden Vergleichung des intra vitam gewonnenen Befundes mit dem an der Leiche sorgfältigste Berücksichtigung verdient. Durch die Entfernung aus dem Körper wird es im Allgemeinen breiter und flacher: es muss also sowohl die Wölbung der vorderen, als die Concavität an der hinteren Fläche all das an Tiefe verlieren, was sie an Ausdehnung in die Breite gewinnt.

In Zahlen anzugeben, welches die Grössenverhältnisse einer sogenannten normalen Leber seien, ist darum so schwierig, weil, auch abgesehen von Alter und Gesammtkörpergrösse, bei ganz Gesunden noch sehr bedeutende Schwankungen hervortreten. Nach den Erfahrungen von Frerichs wechselt ihre Schwere in der mittleren Lebenszeit von 0,82 bis 2,1 Kilogramm; das relative Gewicht (im Vergleich mit dem des gesammten Körpers) bewegt sich zwischen $^1/_{24}$ und $^1/_{40}$. Im Allgemeinen nimmt das relative Gewicht mit dem fortschreitenden Alter ab, wie denn schon zwischen dem Volum der fötalen Leber und der des Neugeborenen ein sehr beträchtlicher Unterschied besteht.

Der Bau der Leber

ist, bei den höheren Thieren und beim Menschen wenigstens, von dem aller anderen Drüsen so sehr abweichend, dass auch viele pathologische Vorgänge an ihrem Parenchym eine durchaus eigenthümliche Erscheinungsform zeigen.

Die Gewebseinheiten, die Acini, werden hier nicht wie sonst, durch eine scharf gesonderte Bindegewebsschicht zugleich umhüllt und abgegrenzt, sondern stehen vielfach, d. h. so weit sie nicht durch das von den Portalverzweigungen erzeugte blutführende Netzwerk von einander getrennt werden, in unmittelbarem Contact. Obwohl nun diese „interlobularen" Pfortaderästchen, im Verein mit den entsprechenden Zweigen der Arteria hepatica und des Lebergallenganges, in einen bindegewebigen Mantel eingehüllt verlaufen, so bleibt dieses Interstitialgewebe doch stets nur ein sehr weitlöcheriger Vorhang zwischen zwei benachbarten Lobulis. Da die portale Ramification im Grossen und Ganzen der circulären Richtung folgt, so entsteht dadurch um die kugelig-elliptisch gestalteten Acini herum ein Ring- oder Reifenwerk, dessen einzelne Glieder durch kurze Querbalken mit einander verbunden sind.

In jeder Hinsicht gegensätzlich verhält sich zu der Verbreitungsweise dieser beiden blutzuführenden Gefässe das blutableitende Röhrensystem der Vena hepatica. Während jene nur bis zur Peripherie jedes Acinus vordringen, um ihn dann sinusartig zu umkreisen, tritt die Lebervene von oben oder unten her mitten in seine Substanz hinein, um als Vena intralobularis oder centralis in der Linie seines grössten Längsdurchmessers hindurchzuziehen.

Die Verbindung zwischen diesen beiden Kanalgebieten wird durch die Capillaren vermittelt, welche in dichtestem Nebeneinander in einer im Grossen und Ganzen radiären Richtung den Acinus durchdringen, von dem portalen Ring aus strahlenartig gegen die durch das Lebervenensammelrohr repräsentirte Mitte convergiren. Während sie jedoch die V. interlobularis unter einem annähernd rechten Winkel verlassen, senken sie sich in die Intralobularis in einem spitzen ein, erzeugen somit hier das Bild einer äusserst dichten baumförmigen Ramification.

Der ganze zwischen diesem blutführenden Netzwerke freibleibende Raum wird von den secretorischen Elementen, den Leberzellen eingenommen. Meist sind die Maschen so eng, dass jeweils nur eine darin Platz findet, welche demnach an allen ihren Flächen vom Blutstrome umspült wird. Ueber die Frage ob sich diese absondernden Elemente und die Röhren, welche dazu das erforderliche Rohmaterial heranführen, unmittelbar berühren oder ob zwischen beide ein die Capillaren scheidenartig einschliessender Lymphraum eingeschoben sei, ist noch keine volle Einigung erzielt, so wohlbegründet die letztere Annahme auch erscheinen darf im Hinblick auf die an den meisten anderen Drüsen gewonnenen Erfahrungen, auf manche durch künstliche

Injection gewonnene Ergebnisse und nicht am letzten auf eine Reihe pathologischer Beobachtungen.

Die Substanz der Leberzellen besteht aus einem im Allgemeinen körnigen Protoplasma und einem, häufig mehreren Kernen von rundlich-elliptischer Gestalt. Während die peripherischen Schichten des Protoplasmas zahlreiche, da und dort recht grobe Granula enthalten, werden die inneren, besonders die dicht um den Kern befindlichen in wechselnder Mächtigkeit von einer gleichartigen und amorphen Masse gebildet, deren Reactionen mit denen des Glykogens übereinstimmen. Neben jenen Körnchen von theils albuminöser, theils fettiger Natur beobachtet man, in sehr vielen Zellen wenigstens, intensiv braune scharf conturirte Granula von Gallenfarbstoff.

Die Ableitung der von den so beschaffenen Zellen bereiteten Galle geschieht durch feinste drehrunde Röhrchen, welche im Centrum jedes Acinus, wahrscheinlich netzförmig, entspringen und sich in dichtester Ausbreitung so zwischen je zwei Leberzellen hindurchziehen, dass sie zur einen Hälfte der einen, zur andern der anderen Zelle angehören, also sich jeweils gewissermaassen aus zwei Halbkanälchen zusammensetzen. Vermöge einer solchen Anordnung ist jedes absondernde Element mit dem das Secret abführenden Kanalsystem nach allen Richtungen hin in unmittelbaren Contact gebracht und im Stande, von jeder seiner 5—6 Flächen in ein eigenes Drüsenröhrchen hinein zu secerniren. Diese als Gallencapillaren bezeichneten schmalen Rinnsale, von denen es streitig ist, ob sie eine eigene Wandung besitzen oder ob sie blos Hohlgänge, in die Drüsensubstanz eingegraben, darstellen, sammeln sich in der Peripherie jedes Acinus zu gröberen Kanälen, den interlobularen Stämmchen, welche aus einer bindegewebigen Aussenschicht und einem annähernd kubischen Epithel bestehen. Je weiter gegen die Porta hepatis hin, um so höher und schmäler werden diese Zellen, bis sie auf den ausserhalb des Organs gelegenen Strecken ganz den Charakter des Darmepithels gewinnen. Hinsichtlich der Bedingungen des Excretionsvorganges der Galle ist die Thatsache von Belang, dass die Wand der gröberen, wie der feineren Gänge von musculösen Bestandtheilen durchweg frei ist.

Von grösster Wichtigkeit für das Verständniss des grossen Gebietes der Interstitialaffectionen ist die Frage nach der Art des Ursprunges der tiefen Leberlymphgefässe. Eine ganze Reihe einerseits von Stauungszuständen (venöse Hyperämie, die verschiedenen Formen der Muscatnussleber u. s. w.), andererseits von Neubildungsvorgängen — wie beispielsweise der typhösen und der leukämi-

schen Hepatitis — weisen übereinstimmend auf das Vorhandensein präformirter Bahnen hin zwischen Drüsenzellen und Gefässsystem. Im ersteren Falle kann man die Capillaren von lymphatischer Flüssigkeit umspült sehen, im letzteren rings von neu aufgetretenen Rundzellen, welche sich innerhalb dieser Räume fortrückend verbreiten. Weit leichter gelingt es, sich von der Existenz der grösseren Sammelkanäle zu überzeugen, welche, mit allen Charakteren der Lymphgefässe, im interlobularen Gebiete zur Seite der Pfortader neben Arterie und Gallengang verlaufen, alsdann zu grösseren Stämmchen zusammentreten und an der Porta hepatis nach Aussen dringen. Sowohl diese aus der Tiefe des Organs hervorkommenden, wie die oberflächlichen, vom Peritonäalüberzug und der Gallenblase heranziehenden senken sich in die Lymphdrüsen der Leberpforte und des Ligamentum hepatoduodenale ein, an deren Dimensionen und Beschaffenheit man somit einen werthvollen Anhalt besitzt für das Maass der innerhalb des Parenchyms vor sich gegangenen circulatorischen Störungen.

Als die hauptsächliche

Function der Leber

darf auch noch heute die Absonderung der Galle bezeichnet werden, so ungenügend nach der berühmten Entdeckung Claude Bernard's und nach den zahlreichen durch seine Nachfolger gegebenen Aufschlüssen die Meinung der alten Pathologen auch erscheinen muss, welche damit ihre Thätigkeit und ihre Beziehungen zum Stoffwechsel erschöpft wähnten.

Der augenfälligste und in gewissem Sinne charakteristischste Bestandtheil der Galle ist ihr Farbstoff, das Bilirubin. Die Thatsache, dass derselbe mit dem kristallinischen Producte stagnirender Extravasate, dem Hämatoïdin, identisch ist, gibt einen bedeutsamen Fingerzeig für seinen Ursprung. Auf ihr fussend kann man sagen, dass die Lehre der Alten auch in dieser Frage eine Wiederauffrischung erfahren hat. In der That wird es immer klarer und sicherer, dass die Galle vor allen als Trägerin der Schlacken des Blutes anzusehen ist, so wenig uns freilich die Zwischen- und Umwandlungsstufen der beiden Farbstoffe und der Modus ihres Ueberganges aus dem Blute in die secretorischen Kanäle bekannt sind. Noch weniger hat daher die für das Verständniss des ganzen Absonderungsvorganges so wichtige Frage beantwortet werden können, ob und inwieweit die Bestandtheile der Galle den Zellen durch die Circulation zugeführt, oder inwieweit sie von den secretorischen Elementen

selbst geliefert würden. Bei der Betrachtung der Lehre vom Icterus werden wir die Gründe im Einzelnen zu würdigen haben, welche sich zu Gunsten der einen wie der anderen Möglichkeit anführen lassen.

Neben dem Bilirubin und einigen anderen Stoffen, welche im Blute, aber bereits präformirt, angetroffen werden, wie dem Cholestearin, Lecithin u. s. w. enthält die Galle als Hauptbestandtheile zwei an Alkali gebundene sogenannte gepaarte Säuren, die Glyko- und die Taurocholsäure. Von diesen steht es fest, dass sie der Leber nicht als solche zugetragen, dass sie vielmehr erst in deren Parenchym, eben durch die Thätigkeit der Leberzellen, geschaffen werden.

Das Maass der Gallenabsonderung ist — von den bedeutenden individuellen Schwankungen abgesehen — ein sehr wechselndes je nach der Beschaffenheit und Menge der aufgenommenen Nahrung. Nach den annähernd übereinstimmenden Berechnungen von Ranke und v. Wittich scheidet 1 Kilogramm Mensch innerhalb 24 Stunden etwa 14 Gramm Galle aus mit 0,44 Gramm festen Bestandtheilen. Fleischkost steigert die Secretion, während sie durch fettreiche Nahrung vermindert wird, ja bei ausschliesslicher Fettdiät sinkt sie auf ein so tiefes Niveau, wie bei vollkommener Inanition.

Ausser der Bereitung der Galle geht indessen im Parenchym der Leber noch eine zweite Reihe wichtiger Wandlungen vor sich, nämlich die Bildung des Glykogens, dessen Gegenwart im Leibe der Drüsenzellen oben bereits erwähnt worden ist. Als seine Muttersubstanzen werden jetzt allgemein die der Leber vom Darm her zugeführten Kohlenhydrate unserer Nahrung angesehen. Wahrscheinlich unter dem direct umwandelnden Einflusse der secretorischen Elemente (ihres Fermentes) setzen sich diese Körper hier in Glykogen um, welches je nach der Natur der genossenen Kost in sehr bedeutenden Mengen in ihrem Inneren aufgestapelt wird. Ueber die weiteren Schicksale des Glykogens hingegen sind wir bis jetzt noch immer nur auf Vermuthungen angewiesen. Denn hinsichtlich der ursprünglichen Ansicht Cl. Bernard's, dass es sich noch während des Lebens in Zucker umbilde, hat sich herausgestellt, dass bestenfalls eine ganz geringfügige Quantität des Glykogens diese Metamorphose schon intra vitam erfahre.

Von den beiden Gefässgebieten, welche der Leber Blut zuführen, ist das der Art. hepatica ohne Zweifel von verhältnissmässig untergeordneter Bedeutung: die Pfortader ist als die Hauptquelle anzusehen sowohl für die vom Leberparenchym gelieferten und als-

bald nach Aussen geförderten Producte, wie für die, welche auf längere Zeit darin abgelagert werden, um gelegentlich sei es als solche, sei es in modificirtem Zustande in die Blutbahn zurückzukehren.

Die wesentlichen Unterschiede, welche in der morphologischen wie chemischen Constitution des Pfortader- und des Lebervenenblutes hervortreten, sind seit Lehmann stets als Ausdruck und Maassstab gewaltiger Wandlungen innerhalb des Leberparenchyms betrachtet worden. Man kann den bedingenden Einfluss des Drüsengewebes selbst aber auch daraus erschliessen, dass weder irgend einer der genannten specifischen Bestandtheile der Galle, noch das Glykogen als solche im Portalblute nachzuweisen sind. Die Ansicht Kühne's, dass gerade die Leber und sie ausschliesslich der Ort sei, wo sich die aus der Metamorphose von Eiweisssubstanzen hervorgegangenen Paarlinge Glycin und Taurin mit den Gallensäuren vereinigten, darf daher als ebenso wohlbegründet erscheinen, wie die Annahme, dass, unter normalen Verhältnissen wenigstens, das Bilirubin als solches erst in ihr erzeugt werde.

Die Gelbsucht.

(*Icterus; Cholämie.*)

Als Cholämie im weitesten Sinne bezeichnen wir einen Zustand, wo die wesentlichen Gallenbestandtheile im Blute circuliren, als Icterus eine Cholämie, bei welcher die genannten fremdartigen Substanzen, vor Allem der Farbstoff, aus den Gefässen bereits in das Gewebe und zwar besonders gewisser äusserlich sichtbarer Theile übergetreten ist. Allerdings werden die beiden Benennungen nicht selten als völlig gleichwerthig gebraucht; indessen ist eine Unterscheidung in der angegebenen Weise doch nicht blos aus theoretischen Gründen gerechtfertigt. Die letzteren sagen uns ja, dass die Aufnahme von Gallenpigment ins Blut keineswegs mit Nothwendigkeit Icterus im Gefolge hat: erst wenn dieser Vorgang eine bestimmte Dauer und damit Höhe erreicht, wird das extravasculäre Gewebe in Mitleidenschaft gezogen: es kommt zu jener Infiltration in die umgebenden Theile, welche sich als Gelbsucht kundgibt. Es ist sonach gewiss von Wichtigkeit, diese beiden Möglichkeiten scharf von einander zu trennen, wenn man sich erinnert,

dass bei gewissen schleichenden oder an und für sich geringfügigen Veränderungen des Leberparenchyms Icterus sehr wohl gänzlich ausbleiben kann, während doch im Harn und wohl auch im Blut ein leichter oder kurz vorübergehender Gehalt an Gallenbestandtheilen zu beobachten ist. — Die genannte Unterscheidung hat aber auch einen ganz unmittelbaren praktischen Werth, indem zwischen dem die Gallenstauung und -Resorption bewirkenden Moment und dem Eintreten von Icterus stets eine Reihe von Stunden, nicht selten von Tagen liegen muss; sicherlich ist während dieser Zeit die fundamentale Bedingung für den Icterus vorhanden, aber noch nicht die Gelbsucht selbst, in welcher wir nur eine der möglichen Folgen, eine sehr häufig eintretende, jedoch keine absolut constante und nothwendige Aeusserung der Cholämie zu erblicken haben. Stets deutet darum das Erscheinen von Icterus auf einen höheren Grad, auf eine Art Cumulation der cholämischen Blutbeschaffenheit hin, kann somit als eine quantitative Steigerung der Cholämie aufgefasst werden.

Die Anwesenheit von Gallenbestandtheilen im Blute kann nun auf zweierlei Weise zu Stande kommen: einmal durch Aufnahme von fertiger bereits secernirter, aber unterwegs retinirter Galle in den Kreislauf, und sodann — ohne diesen Umweg — durch gewisse, von Anfang an im Blute selbst vor sich gehende Umwandlungsprocesse.

Da eine Bildung von „Galle" nur in der Leber stattfindet, so können jene fremdartigen Beimischungen im ersteren Falle nur aus ihr stammen: hepatogene Cholämie; im letzteren dagegen entstehen sie, allen Anzeichen nach, unmittelbar und autochthon innerhalb der Blutbahn: hämatogene Cholämie.

Aus dieser so sehr verschiedenen Quelle ergibt sich eine wesentliche Differenz der beiden Formen, welche mit Recht als vergleichend-diagnostisches Kennzeichen benutzt wird: während nämlich bei der hepatogenen alle Bestandtheile der Galle, also vor Allem auch die Säuren ins Blut übertreten und je nach Umständen in den Ausscheidungen erscheinen werden, handelt es sich bei der hämatogenen um den Gallenfarbstoff einzig und allein.

I. Die hepatogene Cholämie.

(Hepatogener, mechanischer, Resorptions- oder Stauungs-Icterus der Autoren.)

Unter den zahlreichen Momenten, welche einen Uebertritt fertiger Galle in den Kreislauf bedingen können, sind bei weitem am häufig-

sten diejenigen, wo sich im Verlaufe der Gallenwege, sei es nun der grösseren, ausserhalb der Leber verlaufenden, sei es der intrahepatischen Gänge irgend welches Hemmniss geltend macht. Bekanntlich ist der Secretionsdruck der Galle schon an und für sich nur gering; seine Kraftleistung muss aber doppelt schwach ausfallen, da seitens der Wandung der ableitenden Wege (welche, wie wir sahen, musculöse Elemente entbehren) jeder unterstützende Impuls ausbleibt. In solchem Sinne wirkt ausser der Vis a tergo nur noch das Zwerchfell, resp. die Athembewegungen, insofern dadurch die Bauchhöhle verkleinert und auf die Gesammtheit der Leber ein Druck ausgeübt wird. Die Untersuchungen von Friedländer und Barisch lehren nun, dass schon ein mässiger Gegendruck im Stande ist, nicht nur die weitere Secretion hintanzuhalten, sondern sogar ein Zurückströmen des Secrets mit Uebertritt in die Blutbahn hervorzurufen.

In der That sind es, gerade auch beim Menschen, zuweilen sehr geringfügige unscheinbare Umstände, welche den in Rede stehenden Symptomencomplex einleiten. Als solche sind zunächst zu bezeichnen die katarrhalische Schwellung der grösseren Gallengänge, insbesondere der Pars duodenalis des Ductus choledochus, wodurch die katarrhalische Form des Icterus bedingt wird. Mit Recht hebt Virchow hervor, wie die von Manchen als unumgänglich angenommene Verlegung des Lumens durch katarrhalisches Secret, den sogenannten „Schleimpfropf", weder aus theoretischen Gründen erforderlich erscheine — eben mit Rücksicht auf die oben erwähnten Erfahrungen —, noch auch constant nachweisbar sei sogar in Fällen von sehr ausgesprochener Gelbsucht. Vielmehr genügt dazu — bei den besonderen Modalitäten der Gallensecretion sehr begreiflich — bereits eine mässige Infiltration der die Ausmündung umstellenden Falten der Duodenalschleimhaut, seltener der Innenfläche des Choledochus u. s. w. selbst, welche ihrerseits durch stärkere Füllung der Gefässe, sowie eine seröse Durchtränkung des mucösen und submucösen Gewebes bewirkt wird. Diese Veränderung ist nun ihrer Natur nach unscheinbar genug, um einem weniger geübten Auge zu entgehen, flüchtig und veränderlich genug, um zu verschwinden, noch ehe die Autopsie eine Controle möglich macht; ja selbst post mortem noch vermag sie sich bis zur Unkenntlichkeit auszugleichen. Gewiss soll damit nicht geleugnet werden, dass mitunter ein der Hauptsache nach aus abgestossenen Cylinderepithelien bestehender Tropfen das Lumen des Ganges füllen und trotz seiner Lockerheit dem Weiterfliessen des Inhaltes Hindernisse be-

reiten kann: nur ist ein solches Vorkommniss weit davon entfernt, die Regel zu sein.

Die einfachsten und durchsichtigsten Beispiele aus der Gruppe des katarrhalischen Icterus sind die, wo sich derselbe nachweislich an einen einfachen Magendarmkatarrh anschliesst. Daran reihen sich die, wo er auftritt als Consequenz einer gleichfalls symptomatischen Gastroënteritis, wie sie manche typhösen Fieber und andere infectiöse Krankheiten zu begleiten pflegt. In dies Gebiet sind sodann, wenn gleich etwas ferner liegend, diejenigen Fälle zu rechnen, wo in den feineren, den innerhalb des Leberparenchyms verlaufenden Gängen katarrhalische Erscheinungen auftreten, deren Grundursache freilich uns nicht selten unklar oder unbekannt ist. Derart sind die Formen von Icterus, welche sich zu manchen Wundkrankheiten, zu schweren Pyämie- und Puerperalfieberepidemien, seltener zu malignen Erysipelen u. s. w. hinzugesellen. Obwohl sich hier in der Anwesenheit von Abscessen der Leber mitunter eine gröbere Quelle der Gelbsucht entdecken lässt, so gibt es doch auch Fälle, wo jedes derartige Moment fehlt und einzig und allein die Füllung gewisser Kanalabschnitte mit angestauter Galle und Epithelrudimenten gefunden werden kann. Die Vorstellung, dass es sich auch da stets um eine vom Darm aus fortgeleitete katarrhalische Affection handle, hat unstreitig für manche etwas Künstliches und sie hat darum auch nur bedingungsweise Vertheidigung gefunden: weit näher liegt es hier wohl, eine autochthone Störung in den interlobulären Bahnen anzunehmen. In ähnlichem Sinne ist wahrscheinlich die Gelbsucht zu erklären, welche wir im Verlaufe der Phosphorvergiftung eintreten sehen: nur wirkt hier neben dem Katarrh der feineren Gänge auch der Druck der stark angeschwollenen Drüsenzellen mit: denn dadurch könnten selbst die von stärkerem Kaliber bedrängt und eine Anstauung eingeleitet werden, die ihrerseits den Katarrh erzeugte. Dahin gehören ferner — nach Senator's Hypothese — jene eigenthümlichen Fälle, wo sich in vierwöchentlichen Perioden wiederkehrend gleichzeitig mit den Menses oder gewissermaassen anstatt derselben Gelbsucht einstellt: Icterus menstrualis, und vielleicht noch eine Reihe anderer ätiologisch bislang erst schwach begründeter Formen.

In ganz gleicher Weise wie Schwellung der Schleimhaut und Vergrösserung der Leberzellen können auch gewächsartige Neubildungen wirken, welche von der Innenfläche der Gallenwege ausgehen oder sich von anderer Seite her in ihr Lumen hineindrängen. Letzteres geschieht verhältnissmässig häufig, da ja der zur Entwicklung von Tu-

moren so sehr disponirte Pylorustheil des Magens in unmittelbarster Nähe liegt. Setzt sich nun eine solche Wucherung auf das Duodenum fort, oder geht sie — was freilich ziemlich selten — ursprünglich von diesem aus, so kann sie entweder auf die Einmündungsstelle oder auch, in das Lumen des Ganges vordringend und seiner Richtung folgend, sich weiter verbreiten. Vor Allem aber sind es Steine, welche das Lumen unvollkommen, seltener ganz verlegen und durch ihre mannichfachen Schicksale zu einem ebenso bunten, als schwer verständlichen Wechselspiel Anlass geben können. Je nachdem sie nämlich vorrücken oder stecken bleiben, theilweise abbröckeln oder sich durch neue Anlagerungen vergrössern, je nachdem sie im Lumen verweilen oder auf dem Wege allmählicher Zerstörung der Wand nach Aussen durchbrechen, muss sich das Krankheitsbild von Grund aus und oft sehr plötzlich umgestalten.

Es ist hier sodann der zahlreichen von der Umgebung her wirkenden Momente zu gedenken, welche eine Compression und damit Verengerung oder Obstruction des Kanallumens bedingen können: den Ausgangspunkt dafür werden am häufigsten Tumoren des Magens, des Duodenums, des Pankreaskopfes, vor Allem aber solche der Leber selbst bilden, indem sie sich höckrig vorwölbend gegen das Ligamentum hepatoduodenale hin entwickeln. Sodann die verschiedenartigen sei es entzündlichen, sei es geschwulstartigen Neubildungsvorgänge im Lig. hepatoduodenale selbst, wie sie auf dem Boden der darin eingeschlossenen Lymphdrüsen zuweilen erwachsen. Seltener kommen ferner liegende Organe, wie das Netz, das Colon transversum u. s. w. in Betracht; wohl aber ist die Anhäufung umfänglicher und zugleich harter Kothballen in dem letzteren zu beachten, da diese bei der grossen Verschiebbarkeit gerade des queren Dickdarms sehr leicht in unmittelbaren Contact mit dem Verlauf der Gallenwege gerathen können.

Alle diese Processe und ganz besonders die, welche in der den Ductus choledochus tragenden Bauchfellduplicatur selbst Platz greifen, verbinden sich nur zu gern mit einer bald adhäsiven, bald narbig retrahirenden Peritonitis und tragen so in sich selbst, wie in ihren Folgeerscheinungen die doppelte Fähigkeit einer Zerrung, Verschiebung oder winkeligen Knickung des in dem lockeren subserösen Gewebe lose eingebetteten, nun aber einseitig angelötheten Gallenganges. Einen ganz ähnlichen Einfluss üben Abscesse, Gewächse, Parasitensäcke u. s. w. im Leberparenchym selbst; je nachdem sie mit feineren oder gröberen Gallengängen zusammenstossen, je nachdem sie mit einer Fortleitung der Entzündung auf ihre Wand selbst

verbunden sind oder nicht, kann Icterus vorhanden sein oder fehlen, intensiv oder schwach sein.

Nur der Vollständigkeit halber müssen wir noch eine Form kurz berühren, über welche in früherer Zeit sehr viel discutirt worden ist: diejenige nämlich, wo der Icterus auf einem krampfhaften Contractions-, nach Anderen — sonderbar genug — auf einem Lähmungszustand der Gallengangwand beruhen sollte, welcher seinerseits durch Erkältungen, Gemüthsbewegungen u. s. w. entstanden gedacht wurde: Icterus spasticus (Icterus spasmodicus). Es handelt sich da um einen jener, ohne hinreichende physiologische Unterlage aufgestellten Lehrsätze der Alten, hervorgegangen aus dem praktischen Bedürfnisse des Augenblicks, für das überraschend plötzliche Auftreten und Verschwinden von Gelbsucht ein Verständniss zu gewinnen. Seit wir wissen, dass der Wand der Gallenwege die ihr früher zugeschriebenen musculösen Bestandtheile wirklich fehlen, hat die stets hypothetische Lehre vom Icterus spasmodicus sogar die Möglichkeit der Existenz verloren. Dagegen haben uns die Ergebnisse einer combinirten klinisch-anatomischen Betrachtungsweise, wie sie im Vorstehenden kurz skizzirt sind, den Beweis geliefert, dass eine ganze Reihe von Umständen auf grobmechanischem Wege einen solch raschen Wechsel sehr wohl zu erklären im Stande seien.

Etwas ferner liegend sind die Ursachen für jene Formen der Gelbsucht, wo die feineren so gut wie die gröberen Gallengänge ganz frei gefunden werden, das Lebergewebe selbst ursprünglich ganz normal sich verhält, dagegen in der Verminderung oder dem Aufgehobensein der respiratorischen Thätigkeit des Zwerchfells ein Anlass zu Gallenstauung gegeben ist. Allem Anschein nach ist diesem Factor, für die Pathologie wenigstens, noch keine so ausgiebige Berücksichtigung zu Theil geworden, wie er es wohl verdiente. Und doch dürfte wohl manche sonst noch dunkle Form hierauf zu beziehen sein, so gewisse Fälle von biliöser Pneumonie, von Icterus bei den verschiedensten Erkrankungen der Lungen und der Pleura, vielleicht auch bei Pyämie, Puerperalfieber u. s. w., insofern sie mit Anschoppungen oder Infarctbildungen der Lunge oder mit Pleuritis complicirt sind. Aber auch solche chronische Krankheiten, welche lediglich indirect auf die Lungen zurückwirkend Stauungen, Oedem, Hydrothorax nach sich ziehen, können etwas Aehnliches herbeiführen: ich erinnere nur an jene langwierigen Herzleiden, bei denen das endliche Erlahmen der Herzaction, das Versagen einer weiteren compensatorischen Fähigkeit des Myo-

cards einerseits, das Auftreten oder die rasche Zunahme von Oedemen da und dort, sowie das Erscheinen von Gelbsucht andererseits zeitlich eng zusammenfallen, den nahenden tödtlichen Ausgang verkündend. Vielleicht sind hierher auch manche Fälle von Icterus neonatorum zu rechnen, besonders bei früh geborenen oder sehr schwachen Kindern, insofern unter solchen Umständen die Respiration nur langsam und unvollständig in Gang kommt.

In allen diesen Fällen hat man sich vorzustellen, dass die Excretion der Galle, welche ausser von dem Secretionsdruck nur von dem unterstützenden Impulse der die Leber comprimirenden Zwerchfellexcursionen geleistet wird, durch den Wegfall des letzteren Factors so sehr ins Stocken kommt, dass eine Retention von Galle, wenn auch nur in manchen Regionen des Organs, eintreten muss.

Ausser den im Vorstehenden geschilderten Hindernissen, welche eine mehr oder weniger deutlich nachweisbare anatomische Grundlage besitzen, haben wir noch eine andere, allerdings weit kleinere, jedoch besonders interessante Gruppe zu betrachten, wo die Veranlassung zum Uebertritt nicht in Störungen der Gallenbewegung — aus welcher Ursache immer — zu suchen ist, sondern in Blutdruckveränderungen, welche die Lebergefässe erfahren: eine Möglichkeit, auf welche zuerst von Frerichs hingewiesen worden ist.

Alle Momente, welche den Blutdruck in der Pfortader und in ihren Verzweigungen erheblich herabsetzen, müssen begünstigend auf den Uebertritt eines Secrets in die Blutbahn wirken, welches unter einem so geringen Absonderungsdruck steht, und zwar um so mehr, je plötzlicher die Verminderung des Blutdruckes ein gewisses Maass erreicht. Wenn anders man diesen Modus überhaupt anerkennt, so wird man sich unwillkürlich zu der Annahme gedrängt fühlen, dass eine Cholämie auf solcher Grundlage noch weit öfter vorkomme, als wir durch das Hervortreten von Gelbsucht darauf aufmerksam gemacht werden. Denn nur die höheren Grade einer solchen gewöhnlich schnell vorübergehenden Cholämie werden ja, wie wir sahen, zu einer icterischen Färbung der äusseren Theile Anlass geben.

Als solche Momente sind zu nennen Blutungen aus den Wurzeln des Pfortadergebiets, Verengerung oder Verstopfung des Lumens der Stämme, wie sie einerseits durch Pylethrombose und -Phlebitis, andererseits durch Geschwulstbildungen, Concremente u. s. w. von aussen her bewirkt werden kann. Frerichs hat versucht, auch jene meist schweren Icterusformen, welche manche Infectionskrankheiten begleiten, auf den verminderten Seitendruck in der

Pfortader zurückzuführen, sei es als Folge der darniederliegenden Resorption im Darm[1]), sei es direct als Folge von Blutungen aus Magen und Darm, wie sie beim gelben Fieber beobachtet werden.

Begreiflicherweise begegnet indessen die Feststellung des Vorhandenseins derartiger circulatorischer Anomalien im concreten Falle grossen Schwierigkeiten, um so mehr als unsere Kenntnisse schon über viele Fragen des normalen Leberkreislaufs äusserst mangelhafte sind. Gewiss erklärt es sich zum grossen Theil daraus und aus der Unmöglichkeit, diese Veränderungen anatomisch fixirt zu demonstriren, wenn das Gebiet der letztgenannten Icterusform bis heute noch keine scharfe Abgrenzung erlangt hat. Es muss daher für jetzt auch noch dahingestellt bleiben, ob beispielsweise die in manchen schwereren Epidemien, resp. Krankheitsfällen von Typhus recurrens so auffällig hervorstechende Gelbsucht, die eine Zeit lang zur Aufstellung einer eigenen Species, des biliösen Typhoids geführt hat, ebenfalls hieher zu ziehen, oder ob sie — wie die Meisten wollen — einfach als katarrhalische aufzufassen sei. Auch für den Icterus menstrualis in der Senator'schen Beobachtung liesse sich vielleicht Manches zu Gunsten der Ansicht anführen, dass hier nicht ein Katarrh der Gallenwege, sondern rasche Blutdruckänderungen im Portalgebiet, periodisch wiederkehrend, den Icterus erzeugten.

Was die Art und Weise des Uebertrittes der Galle in den Kreislauf anlangt, so hatte man sich bis vor Kurzem stets vorgestellt, dass im Bereich der capillaren Ausbreitung der Drüsengänge das darin stagnirende Secret, sobald die Anstauung einen gewissen Grad erreicht, direct in die benachbarten Blutcapillaren hinüber filtrire. Ein solcher Modus hat aber einige Bedenken, wenn man sich erinnert, dass Gallen- und Blutcapillaren nirgends unmittelbar aneinander stossen, sondern überall durch Leberzellensubstanz von einander getrennt sind; es müsste also die Gallenströmung erst durch deren Leib hindurchpassiren. Nun hat aber Fleischl gezeigt, dass die Galle nach Unterbindung des Ductus choledochus oder hepaticus fast ausschliesslich durch den Milchbrustgang, also auf einem ziemlich weiten Umwege, in die Circulation gelangt; denn es lassen sich nur Spuren von Galle oder gar keine im Blute nachweisen, sobald man mit dem Ductus choledochus gleichzeitig den thoracicus unterbindet. In der That kann man sich schon bei leichteren Icterusformen durch den Augenschein von der Thatsache überzeugen, dass

1) Eine derartige Aufstellung findet ihr experimentell herstellbares Vorbild in dem zuweilen recht intensiven, aber gewöhnlich etwas unbeständigen Icterus, wie er im Verlaufe der künstlichen Inanition wahrgenommen wird.

die Leberlymphe eine deutlich gelbe Farbe annimmt, welche bis in die portalen Drüsen und weiter verfolgt werden kann. Freilich, die Kenntniss, dass dieser Weg stets so zu sagen einzig und allein eingeschlagen werde, verdanken wir erst der genannten Experimentaluntersuchung. Eine solche Erfahrung wirft aber auch ein neues Licht und verleiht eine weitere Stütze der oben entwickelten Auffassung über die Anfänge der Leberlymphgefässe, wonach also auch in dieser Drüse zwischen die Secretionszellen und die Blutcapillaren ein weitgedehntes System Lymphe führender Bahnen eingeschoben sei.

Allgemeine Symptomatologie des hepatogenen Icterus.

Die durch den verminderten Zufluss oder die gänzliche Abschliessung der Galle vom Darm bedingten Folgeerscheinungen können in solche positiver und negativer Art geschieden werden.

Die letztere Gruppe umfasst die Störungen in der Verdauung und der Resorption, welche beim Fehlen oder der mangelhaften Beimischung von Galle zum Darminhalte unausbleiblich sind und sich in augenfälliger Weise schon durch die abnorme Färbung der Excremente verrathen. Deren Colorit gibt dem Arzte einen werthvollen Maassstab für die Stärke der ihre Fortbewegung hemmenden Momente. Denn nur in seltenen Fällen sind die Fäces durchaus und auf längere Zeit ungefärbt, rein staub- bis silbergrau, häufiger hell lehmfarben in einer zu verschiedenen Zeiten wechselnden Intensität.

Die erstere Erscheinungsweise wird nur bei einem Verschlusse des Choledochus selbst, am häufigsten durch Steine, beobachtet; sie deutet auf ein absolutes Hinderniss. Demgemäss geht vor Allem das Fett grossentheils unverändert durch den Darm hinweg und darauf wiederum beruht das eigenthümlich schillernde, silberglänzende Aussehen, sowie die teigige, schmierige Beschaffenheit der Abgänge. Dem entgegen vermag sich bei einer blos relativen Verstopfung der Gallenwege die Resorption des Fettes sehr wohl zu vollziehen, falls nicht etwa eine allzu fettreiche Nahrung genossen wird.

Wahrscheinlich ist es auch der geringe Gallengehalt der Darmcontenta, auf den die den Icterus so häufig begleitende Stuhlverstopfung zurückzuführen ist, sowie die Neigung zu Flatulenz und die erhöhte Zersetzbarkeit der Fäces, — ohne dass wir jedoch im Stande wären, hierbei den inneren Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung klar zu verstehen.

Die anderen, die positiven Folgeerscheinungen ergeben sich aus der Gegenwart der Gallenbestandtheile im Blut. Die Anwesenheit

des Farbstoffs äussert sich zunächst und am merklichsten, indem nach etwa 24 Stunden das Serum, bald auch (nach 20—40 Stunden) die Gefässwand eine gelbliche Färbung annimmt und danach (40 bis 60 St.) sogar das extravasculäre Gewebe davon durchtränkt wird. Damit ist das Erscheinen des augenfälligsten Symptoms der Cholämie gegeben, der Gelbsucht, des Morbus regius. Die Empfänglichkeit der verschiedenen Theile des Körpers für die Imprägnation mit Gallenfarbstoff ist eine sehr ungleiche; am grössten ist sie bei den serösen und fibrösen Häuten, dem dichten, besonders aber dem lockeren Bindegewebe; dann folgen die Epithelien und gewisse Drüsenzellen, besonders die der Nieren, während Knochen eine weit geringere, Knorpel fast gar keine Neigung dazu besitzen. Sehr rasch findet dagegen der Uebertritt aus dem Blute in den flüssigen Inhalt der serösen Höhlen statt, sowie in etwaige Trans- und Exsudate; zumal die letzteren, weil unmittelbar aus dem Blutserum hervorgegangen, sind ein sehr taugliches Mittel zur Controlirung einer schwächeren oder gar zweifelhaften Gelbsucht. Allem Anschein nach tritt der in das Gewebe transsudirte Farbstoff nicht eher aus demselben ins Blut zurück, als bis dessen eigener Gehalt daran erheblich abgenommen hat; auf diese Weise muss es zu einer cumulativen Ansammlung des Farbstoffs und zu einer längere Zeit fortdauernden Steigerung der abnormen Färbung kommen, ohne dass in der gleichen Zeiteinheit nothwendig eine vermehrte Resorption aus dem Leberparenchym in das Blut stattgefunden hätte. Erst mit dem Aufhören oder einer wesentlichen Verminderung der Aufnahme aus der Leber beginnt eine umgekehrte Strömung, welche die allmähliche Wiederherstellung der normalen Hautfarbe einleitet. Die Parenchymflüssigkeiten enthalten das Bilirubin nicht nur gelöst, diffus infiltrirt, sondern zuweilen auch in Form discreter brauner Körner und Klumpen. Eine dauernde Beeinträchtigung der davon durchsetzten Gewebe wird dadurch aber nicht herbeigeführt.

Auf dem so eben geschilderten Wege in die Substanz der verschiedenen Gewebe des Körpers hinein verlässt demnach der Gallenfarbstoff das Blut nicht definitiv, sondern nur um zu gelegener Zeit wieder in dasselbe zurückzukehren. Die gewiesenen Pforten, die ihm normaler Weise offen stehen, um dem Organismus ein für allemal entrückt zu werden, sind vielmehr die Ausführungsgänge der Nieren und der Schweissdrüsen.

Kurze Zeit nach dem Beginne der Resorption gewinnt der Harn eine zuerst safran-, dann röthliche, weiterhin mehr und mehr braune Farbe, welche alle Stufen von einem bierähnlichen bis fast

grünlichen Aussehen darbieten kann. Die Flüssigkeit ist klar, durchscheinend und stark schäumend. Wenn diese Eigenschaften in unverkennbarer Weise auf die Beimischung von Gallenfarbstoff hindeuten, so ist der Nachweis von Gallensäuren weit schwieriger, wie schon aus der Thatsache erhellt, dass die Kenntniss ihrer Gegenwart im icterischen Urin eine Errungenschaft der neuesten Zeit und zwar von Hoppe-Seyler ist. Zum Theil liegt dies wohl daran, dass nur ein verhältnissmässig kleiner Theil der mit der Galle ins Blut übergetretenen Säuren den Körper mit dem Harne verlässt, während ein grösserer anderer bereits innerhalb des Kreislaufs anderweitige Umwandlungen erfährt. Auf dem Wege durch die Nieren erzeugen die hinausstrebenden Gallenbestandtheile, insbesondere der Farbstoff, in einigermaassen schwereren Fällen von Icterus mancherlei Störungen, welche theils das Epithel, theils das Lumen der Kanälchen betreffen. Ersteres zeigt nicht nur verschiedene Stadien der körnig-fettigen Metamorphose, sondern auch mehr oder weniger grobe Pigmentkörner und -klumpen in seinem Innern. Die Tubuli der Rinde und des Marks dagegen sind da und dort mit Cylindern ausgefüllt, welche theils hyalin, aber durch den vorbeiströmenden icterischen Urin leicht grünlich gefärbt sind, theils — und zwar in den schweren Fällen von völliger Gallenstauung, die zur Entstehung des sog. Icterus viridis Anlass geben — mit wurstartigen Pfröpfen von grasgrüner bis fast schwärzlicher Farbe, sehr grobklumpigem Gefüge und grosser Widerstandsfähigkeit gegen die verschiedensten Reagentien. Die eine wie die andere Art von Cylindern kann auch im Harne zum Vorschein kommen.

Gegenüber dem Maass der Ausscheidung durch die Nieren ist die durch die Schweissdrüsen nach Aussen gelangende Menge verhältnissmässig unbedeutend.

Die geschilderten Wege, durch welche sich das Blut theils vorübergehend, theils dauernd der fremden Bestandtheile entledigt, reichen nun allerdings zu einer endgültigen Elimination nur aus für den Fall, dass die zu Grunde liegende Ursache nicht allzu lange fortwirkt und nicht allzu grosse Anforderungen an die depuratorische Fähigkeit der Nieren u. s. w. stellt. Wirkt sie hingegen fort — ganz oder wenigstens theilweise —, so wird die Heilkraft der Natur ebenso fortlaufend immer wieder in Anspruch genommen wie geübt und ein schliessliches Erlahmen dieser depuratorischen Fähigkeit kann dann nicht ausbleiben. Es ist dies der gewöhnliche Lauf der Dinge — falls nicht anderweite Complicationen hinzukommen — bei den schwereren Icterusformen; der Zeitpunkt, wo jene ausgleichen-

den Factoren erschöpft sind, ist das Signal zum tödtlichen Ausgang.

Nicht selten wird aber dieser so zu sagen günstigste Verlauf beeinträchtigt und vorzeitig unterbrochen durch die Störungen, welche das Verweilen der Galle im Blute an den verschiedensten lebenswichtigen Organen hervorruft. Ihr deletärer Einfluss trifft vor Allem das Nerven- und Muskelsystem und äussert sich in der seit alter Zeit bekannten Verlangsamung des Pulses und der Respiration, sowie in der erheblichen Temperaturerniedrigung. Während hinsichtlich der letzteren beiden Momente das Nervensystem den eigentlichen Angriffspunkt bilden dürfte, ist das Sinken der Pulsfrequenz (bis auf 40 und weniger) auf einen paretischen Zustand des Herzfleisches zu beziehen, wie er in ähnlicher Weise an der Gesammtkörpermusculatur beobachtet wird und sich in allgemeiner Abspannung und Mattigkeit kundgibt. Aber nicht blos das verlängerte Mark, sondern das Grosshirn selbst wird in Mitleidenschaft gezogen: dafür sprechen die Gehirnreizung, Convulsionen, psychische Exaltation, selbst Tobsucht, welchen in den späteren Stadien die der beginnenden Paralyse — in Gestalt eines apathischen oder komatösen Zustandes — zu folgen pflegen. Häufig besteht daneben eine tiefe nervöse Verstimmung und eine allgemeine Hyperästhesie, die sich besonders auch in Schlaflosigkeit äussert. Der hiermit geschilderte schwere Symptomencomplex, wie er sich in den Fällen von sog. Icterus gravis entwickelt und in der Regel öfter wiederholt, wird als cholämische Intoxication bezeichnet.

Gestützt auf zahlreiche experimentelle Erfahrungen darf man als die Ursache aller dieser Erscheinungen die Anwesenheit der Gallensäuren im Blute betrachten und zwar, wie es scheint, in dem Sinne, dass sie unmittelbar auf die gangliösen und musculösen Apparate einwirken. Jedenfalls ist die Erklärung ungenügend, dass sie erst durch ihre Eigenschaft, rothe Blutkörperchen zu zerstören, also indirect jenes Symptom erzeugten, weil die Menge der dadurch aufgelösten gefärbten Zellen eine verhältnissmässig geringe ist. Ob aber all die genannten Erscheinungen in gleicher Weise darauf zurückzuführen seien, und ob auch andere, noch dunklere, wie z. B. das Hautjucken, die abnormen Geschmacks- und Gesichtsempfindungen (bitterer Geschmack und Gelbsehen) eine gleiche Deutung erheischen, diese Fragen können für jetzt ebensowenig beantwortet werden, wie die nach den weiteren Schicksalen, den Producten der Metamorphose der Gallensäuren innerhalb der Blutbahn. Denn nur ein kleiner Theil derselben gelangte ja, wie wir sahen, durch den

Harn zur Ausscheidung, der weitaus grössere unterlag weiteren Umwandlungen. Von anderer Seite ist gegenüber dem den Gallensäuren zugeschriebenen Hauptantheil an jenen nervösen Zufällen auf die Retention der Stoffe hingewiesen worden, welche normalerweise bestimmt sind, in der Leber zu Galle verarbeitet und mit dieser ausgeschieden zu werden. Falls nun der Icterus so lange anhält, dass eine gewisse Zahl von Leberzellen in Folge der langen Gallenstauung zerfällt und sich auflöst, oder zwar persistirt, aber durch Ueberfüllung mit sei es unverarbeitetem, sei es bereits fertigem Secretionsmaterial zu weiterer Aufnahme und Umbildung untauglich geworden ist, kann sehr wohl eine solche Anhäufung deletärer Substanzen innerhalb der Blutbahn entstehen, dass schwere Symptome dadurch hervorgerufen werden: die Folgeerscheinungen einer mehr oder weniger vollständigen Acholie.

In jüngster Zeit hat endlich Koloman Müller, indem er eine von Flint ausgesprochene Hypothese einer experimentellen Prüfung unterzog, die Behauptung aufgestellt, dass sich das Bild der cholämischen Vergiftung weder durch Galle, noch durch glykocholsaures Natron, noch endlich durch Taurin erzeugen lasse, dass es vielmehr auf Grund der abnormen Steigerung des Cholesteaxingehaltes des Blutes zu Stande komme. Eine weitere Prüfung dieser Theorie muss vorerst als dringend erforderlich bezeichnet werden.

II. Die hämatogene Cholämie.

(Der hämatogene oder Bluticterus der Autoren.)

Beim hämatogenen Icterus handelt es sich, im Gegensatz zum hepatogenen, um eine durchaus unabhängig von der Leber vor sich gehende, von Anfang an im Blute verlaufende Störung, welche zum Auftreten freien Gallenfarbstoffs in demselben führt.

Obwohl die Aufstellung dieser Form zahlreichen, immer von Neuem wiederkehrenden Einwänden begegnet ist, so darf doch ihre wirkliche Existenz nicht mehr bezweifelt werden, nachdem die früheren Angaben von Kühne und M. Herrmann durch die Untersuchungen von Tarchanoff und die eigenen Erfahrungen des Verfassers eine abermalige Bekräftigung erfahren haben.

Nachdem Hoppe als der Erste die Gallensäuren im Harne Icterischer aufgefunden hatte und damit die Frerichs'sche Hypothese ihrer Umwandlung in Gallenfarbstoff gefallen war, zeigte Kühne, dass die Einfuhr einer Reihe von (unter sich ganz differenten) Substanzen in die Blutbahn das Auftreten von Gallenfarbstoff im Harne

hervorrufe. In solcher Weise wirken Wasser, die Gallensäuren und gallensauren Salze, Aether, Chloroform, Ammoniak und andere und zwar sämmtlich vermöge der Eigenschaft, rothe Blutkörperchen aufzulösen. Da nun diese zerstörende Fähigkeit nachweislich am energischsten bei den Gallensäuren ist, so gab Kühne für die Genese jenes Icterus des Harns die Erklärung, dass das bei dieser Auflösung freiwerdende Hämoglobin, welches man im Plasma optisch und chemisch leicht nachzuweisen vermag, innerhalb der Blutbahn selbst weiter zerlegt und nach voraufgegangener Umwandlung in Gallenfarbstoff durch den Harn ausgeschieden werde.

Eine andere Genese dieses Icterus, etwa auf Grund eines vielleicht übersehenen Katarrhs im capillaren Gebiet der Gallenwege oder vorübergehender Anomalien der Lebercirculation, oder endlich nervöser Einflüsse, ist jedenfalls noch nicht erwiesen. Dagegen sind mit der vorgetragenen Auffassung die Resultate in vollem Einklang, welche Tarchanoff und der Verfasser erhielten, wenn sie Blutfarbstofflösungen (durch Gefrieren gewonnen) oder Solutionen von kristallinischem Hämoglobin injicirten. Danach erscheint zwar zuerst Hämoglobin im Harn, bald aber ein bräunlicher oder grünlicher Farbstoff, welcher die Reactionen des Bilirubins darbietet. Es darf sonach an der Möglichkeit einer hämatogenen Natur gewisser Icterusfälle auch beim Menschen gewiss nicht gezweifelt werden. Vielmehr werden wir sie überall da zu erwarten haben, wo ein ausgedehnteres Zugrundegehen rother Blutkörperchen Platz gegriffen hat.

Ehe wir diejenigen krankhaften Zustände betrachten, wo ein derartiger Modus nachgewiesen oder wenigstens wahrscheinlich gemacht ist, müssen wir noch des Versuches gedenken, gewisse eigenthümliche Fälle von Icterus als hämatogene aufzufassen, welcher in der Aufstellung einer besonderen Kategorie, des sogenannten Suppressionsicterus seinen Ausdruck gefunden hat. Man ging dabei von der, wie wir jetzt wissen, irrigen Voraussetzung aus, dass die Galle als solche im Blute gebildet werde, mit diesem circulire und in der Leber nur gewissermaassen abfiltrirt werde. Von diesem Vordersatze aus lag es nahe, in solchen Erkrankungen, wo es zu einer tiefgehenden und zugleich plötzlichen Zerstörung des absondernden Parenchyms kommt, wie bei der Phosphorvergiftung, der acuten Atrophie, manchen rasch verlaufenden Eiterungs- und Erweichungsprocessen, wenn sie sich mit schwerer Gelbsucht verbinden, die letztere von einer Retention jener fertig im Blute kreisenden Stoffe abzuleiten. Mit dem Nachweis der Unrichtigkeit jener Prä-

misse, d. h. seit wir durch die Entleberungsversuche von Johannes Müller und Kunde, sowie von Moleschott wissen, dass die charakteristischen Bestandtheile der Galle nicht im Blute präformirt, sondern erst in der Leber durch eine specifische Thätigkeit ihrer Zellen bereitet werden, ist auch die ganze darauf gebaute Theorie hinfällig geworden. Dagegen hat der dem Suppressionsicterus zu Grunde liegende Gedanke der Retention gewisser Stoffe, die, wenn auch nicht als solche durch die Leber ausgeschieden, so doch zur Bereitung ihres Secretes verwendet werden sollten, eine den geläuterten Erfahrungen angepasste Form gewonnen in der Aufstellung der Acholie (vgl. S. 24). Es kann wohl nicht bezweifelt werden, dass bei eben jenen tiefen Destructionen im Lebergewebe eine grosse Menge excrementitieller Stoffe, denen der normale Ausweg verschlossen ist, im Blute verweilen muss; es ist aber auch anzunehmen, dass dieser Umstand auf das Gesammtverhalten des Kranken von wesentlichem Einflusse sein werde und es verdient darum die Ansicht, welche den Symptomencomplex der sogenannten cholämischen Intoxication weit mehr oder gleichzeitig auf die Acholie zurückführt, vollste Beachtung, wenngleich es bisher, bei der Schwierigkeit einer experimentellen Nachahmung all dieser Vorgänge noch nicht gelungen ist, das Maass ihres Antheils genau festzustellen.

Was nun das thatsächliche Vorkommen von hämatogenem Icterus beim Menschen anlangt, so ist eine Entscheidung darüber weit schwieriger, als man glauben sollte, weil die Gallensäuren, deren Anwesenheit, resp. Fehlen als differentielles Merkmal dienen sollte, bekanntlich selbst bei höheren Graden des hepatogenen Icterus nur in sehr geringer Menge in den Harn übergehen. Im Hinblick darauf wird man sich hüten müssen, ihr Nichtvorhandensein stets als einen zwingenden Grund für die Annahme der hämatogenen Natur des Farbstoffes zu betrachten. Andererseits ist gerade bei denjenigen Icterusformen, welche man, aus einer Art Vorurtheil, immer in erster Linie als hämatogene ins Auge gefasst hatte, z. B. bei dem pyämischen Icterus die gleichzeitige Anwesenheit der Gallensäuren im Harn mehrfach nachgewiesen worden. Nach den obigen Auseinandersetzungen über die gar verschiedenartigen Möglichkeiten einer Antheilnahme der Leber selbst darf ein solcher Befund allerdings nicht gerade auffallen, vermag auch an und für sich Nichts dagegen zu beweisen, dass bei der Pyämie in gewissen besonderen Fällen wirklich ein Icterus hämatogener Natur vorkomme, sagt er uns doch lediglich, dass in jenen concreten Fällen der Icterus ein hepatogener gewesen sei. Selbstverständlich werden wir noch weniger darüber

belehrt, ob nicht etwa ausser dem hepatogenen ein hämatogener gewissermaassen selbstständiger nebenher gelaufen sei.

Gewiss ist es demnach nicht mehr blos eine zulässige, sondern auch eine sehr wahrscheinliche Vorstellung, dass der Icterus bei Pyämie unter gewissen Umständen ein hepatogener, unter anderen ein hämatogener sei: aber erst weitere Beobachtungen mit möglichster Individualisirung beim Untersuchen, wie beim Schlussfolgern dürften das jedem von beiden zugehörige Gebiet schärfer abgrenzen.

Als solche Affectionen nun, bei denen mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit ein hämatogener Ursprung angenommen wird, sind manche Infectionskrankheiten, besonders typhöse und Sumpffieber zu nennen, das gelbe Fieber, sodann eine Reihe von Vergiftungen (mit Schwefel-, Phosphor-, Arsenwasserstoff u. s. w.), sodann durch Schlangenbiss u. s. w., endlich vielleicht der Icterus neonatorum. Dass bei der Phosphorvergiftung, welche von Einigen ebenfalls hierzu gerechnet worden ist, eine mechanische Entstehung der Gelbsucht anzunehmen sei, ist oben bereits dargelegt worden.

Symptomatologie des hämatogenen Icterus.

Es begreift sich leicht, dass die Folgeerscheinungen des hämatogenen Icterus wesentlich andere sein müssen als die des hepatogenen, da es sich lediglich um die Gegenwart von Gallenfarbstoff im Blute handelt. Wir werden also ebensosehr die bei dem letzteren beobachteten negativen Symptome, vor Allem das Fehlen der Galle im Darminhalt und dessen Folgen, zu vermissen haben, als diejenigen positiven, welche aus der Gegenwart der Gallensäuren, des Cholestearins u. s. w. im Blute hervorgehen mögen.

Beide Momente sind von nicht zu unterschätzender diagnostischer Wichtigkeit, aber aus naheliegenden Gründen nicht pathognomonisch, da es auch Fälle von hepatogenem Icterus geben kann, wo die Stühle noch gefärbt sind, der Harn frei von Gallensäuren ist und das typische Bild der Cholämie nicht oder vielleicht noch nicht zur Entwicklung gekommen ist.

Dagegen beobachten wir bei der hämatogenen Form alle die durch die Anwesenheit des Bilirubins gegebenen Symptome hier wie dort: die Färbung des Plasmas, selten zugleich der Gewebe und die dadurch bedingte gelbliche Tinction der äusseren Theile, sowie icterische Färbung des Nierenparenchyms, wie endlich den Gehalt des Harns an Gallenfarbstoff. Es fehlen hingegen all die so sehr

in die Augen fallenden Spuren, die die Gallenretention am Leberparenchym zurücklässt und vor Allem auch jedes Grundleiden dieses Organes oder seiner Adnexa.

Was die allgemeinen Erscheinungen anlangt, so lässt sich ein constanter und wohl charakterisirter Symptomencomplex bis jetzt noch nicht herausheben, welcher zweifellos dem Icterus als solchem und nicht etwa der meist sehr schweren Grundkrankheit angehörte.

PHYSIKALISCH-DIAGNOSTISCHE VORBEMERKUNGEN

ZU DEN

LEBERKRANKHEITEN.

WANDERLEBER, HYPERÄMIE DER LEBER, PERIHEPATITIS, SUPPURATIVE HEPATITIS, INTERSTITIELLE HEPATITIS, SYPHILITISCHE HEPATITIS, ACUTE ATROPHIE, EINFACHE ATROPHIE UND HYPERTROPHIE DER LEBER

VON

PROFESSOR TH. THIERFELDER.

Physikalisch-diagnostische Vorbemerkungen.

Wo es sich um die Diagnose einer Leberkrankheit handelt, geht man am sichersten, wenn man sich zuerst denjenigen Erscheinungen zuwendet, durch welche sich die physikalischen Eigenschaften des Organs zu erkennen geben. Denn diese Eigenschaften bieten die wichtigsten Anhaltspunkte für unsere Schlüsse auf den anatomischen Zustand der Drüse.

Ueber die Lage und den Umfang der Leber gibt unter normalen Verhältnissen nur die Percussion Aufschluss. Aber auch durch diese Untersuchungsmethode gelingt es nicht, die obere Grenze des Organs (den Stand der Kuppel des Zwerchfelles) genau zu bestimmen: der helle Schall der rechten Lunge wird vorn unterhalb der 4. Rippe und in der Seitenwand von der Achselhöhle abwärts nur ganz allmählich leerer. Dagegen hat die der unmittelbaren Anlagerung der Leber an die Brustwand entsprechende Dämpfung nach oben eine scharfe Grenze, welche mit dem unteren Rande der rechten Lunge zusammenfällt. Wie dieser verläuft dieselbe als eine nahezu horizontale, nur ganz leicht nach oben gekrümmte Linie um die rechte Thoraxhälfte herum, indem sie in der Regel den rechten Sternalrand an der 6. Rippe, die Papillarlinie im 6. Intercostalraum, die Axillarlinie am unteren Rande der 7. Rippe und die Scapularlinie an der 9. Rippe schneidet und dann an der 11. Rippe auf die Wirbelsäule trifft. Nur bei Personen von untersetzter Statur mit sehr kurzem Thorax kommt es nicht ganz selten vor, dass die obere Grenze der Leberdämpfung um einen Intercostalraum höher liegt als eben angegeben wurde, ein Verhalten, welches sich dadurch als individuell normal erweist, dass dann immer auch der Herzspitzenstoss seine Stelle im 4. Intercostalraum hat. Der von dem rechten Sternalrand nach links gelegene Abschnitt der oberen Leberdämpfungsgrenze wird durch eine gerade Linie bezeichnet, welche von der Stelle, wo jene Grenze den rechten Sternalrand berührt, nach der Stelle des Spitzenstosses hinübergeht. Die dem unteren Rande der Leber ent-

sprechende Dämpfungrenze findet man am sichersten, wenn man am Bauche aufwärts nach dem Rippenbogen hin percutirt und den Finger oder das Plessimeter fest andrückt aber nur leise oder bei dickeren Bauchdecken doch nur mässig stark anklopft. Der Vortheil dieses Verfahrens beruht darauf, dass man beim Uebergang aus einem hellschallenden Bezirk in einen gedämpft schallenden die Grenze zwischen beiden leichter wahrnimmt als in der entgegengesetzten Richtung und dass die dämpfende Wirkung des dünnen Randtheiles der Leber vor dem lauten tympanitischen Schall der dahinter gelegenen lufthaltigen Eingeweide nur bei leisem Anschlag zur Geltung kommt. Freilich ist es aber auch auf die angegebene Weise nicht immer zu vermeiden, dass man eine Dämpfungsgrenze erhält, die etwas oberhalb des Leberrandes liegt, da dieser mitunter auf Fingerbreite noch nicht 1 Ctm. dick ist. Ob die Leberdämpfung hinsichtlich ihrer Ausdehnung und Gestalt normal ist oder nicht, lässt sich aus der Grösse ihrer Durchmesser weniger sicher erkennen, als aus der Lage und dem Verlaufe ihrer Grenzen. Auf den von Frerichs[1]) gegebenen Tabellen liegen die Maxima und Minima der einzelnen durch Beobachtung gefundenen Maasse der senkrechten Durchmesser der Leberdämpfung vielfach so weit auseinander, dass die berechneten Mittelzahlen schwerlich als Norm dienen können.

Wir geben beispielsweise einen Theil der Tabelle V auf S. 40, indem wir zu den dort verzeichneten Mittelzahlen die Minima und Maxima der Zahlen, aus welchen sie gewonnen sind, hinzufügen.

Der verticale Durchmesser der Leberdämpfung betrug

Bei einer Körperlänge	In der Axillarlinie			In der Mammillarlinie			In der Sternallinie		
	Min.	Max.	Mittel	Min.	Max.	Mittel	Min.	Max.	Mittel
von 67—100 Ctm.									
Individuen 4 männl.	4,0	8,5	5,87	3,0	7,0	4,87	0,5	4,0	2,37
9 weibl.	2,5	7,0	4,36	1,5	7.0	3,94	1,0	5,0	3,28
von 100—150 Ctm.									
Individuen 20 männl.	5,0	11,0	8,57	6,0	12,0	8,30	3,0	7,0	5,25
38 weibl.	6,0	13,0	9,04	6,0	12,0	8,64	3,0	9,0	5,74
von 150—160 Ctm.									
Individuen 24 männl.	6,0	12,0	9,02	6,0	12,0	9,76	4,0	8,0	5,96
11 weibl.	6,0	11,0	9,09	7,0	11,0	9,10	4,5	7,0	5,77
von 160—170 Ctm.									
Individuen 7 männl.	8,0	12,0	10,0	8,0	12,0	9,56	4,0	9,0	6,28

1) Klinik der Leberkrankheiten. Bd. 1. S. 37—40. Braunschweig 1858.

Bamberger fand im Mittel aus 30 Messungen an erwachsenen Individuen die Ausdehnung der Leberdämpfung in der Axillarlinie bei Männern 12 Ctm., bei Weibern 10½ Ctm., in der Papillarlinie bei Männern 11, bei Weibern 9, in der Parasternallinie bei Männern 10, bei Weibern 8½ Ctm. und die Entfernung der äussersten linken Grenze vom Proc. xiph., bei Männern 7, bei Weibern 6½ Ctm.

Eine weit grössere Regelmässigkeit und Constanz als in der Grösse dieser Durchmesser und dem Verhältniss derselben zur Körperlänge zeigt sich in der räumlichen Beziehung zwischen dem unteren Rande der Leber und dem unteren Thoraxrande. Bei normaler Lage und Grösse des Organes verläuft in der Regel die untere Grenze der Dämpfung in der Weise, dass sie in der Papillarlinie am Rippenbogen, in der Axillarlinie ein wenig oberhalb desselben, in der Medianlinie ungefähr in der Mitte zwischen Schwertknorpel und Nabel oder etwas mehr nach dem ersteren hin und von da schräg nach aufwärts steigend mit ihrem linken Ende in der Nähe des Spitzenstosses liegt. Auf der Strecke zwischen der Papillar- und der Medianlinie hat sie entweder eine annähernd horizontale Richtung oder biegt sich schon etwas nach aufwärts; in der Parasternallinie ist ihr Abstand vom Rippenbogen grösser oder kleiner, je nachdem die Krümmung des letzteren steiler oder flacher ist. Hinsichtlich der Ausdehnung des linken Lappens kommen individuelle Abweichungen allerdings nicht selten vor: die durch ihn bedingte Dämpfung überragt manchmal kaum die Spitze des Schwertknorpels und reicht nicht ganz bis zur linken Parasternallinie, während sie andere Male sich weit in die Gegend zwischen linker Papillar- und Axillarlinie erstreckt. Dass die Dämpfung bei normalem Stand ihrer oberen Grenze in der rechten Papillarlinie den Rippenbogen um 1 bis 2 Ctm. überschreitet, ist im früheren Kindesalter nichts ungewöhnliches und im ersten Lebensjahre fast die Regel; ausserdem findet es sich, ohne für abnorm gelten zu müssen, bisweilen bei Personen mit unten engem Thorax.

Bei krankhafter Vergrösserung der Leber oder eines ihrer beiden Hauptlappen erfolgt wegen der gleichzeitigen Gewichtszunahme des am Zwerchfell hängenden Organs die Ausbreitung der Dämpfung für gewöhnlich in der Richtung nach unten resp. nach unten und links. Nach oben findet die Ausbreitung statt, wenn der sonstige Inhalt der Bauchhöhle (Meteorismus, Flüssigkeit im Peritoneum, Unterleibstumoren) die Ausdehnung nach abwärts nicht gestattet oder wenn eine feste Verwachsung der Leber mit der vorderen Bauchwand besteht, oder wenn die Vergrösserung durch Geschwülste bedingt ist, die über die convexe Oberfläche des Organs

emporragen.[1]) Die Zunahme des Dickendurchmessers vermindert den tympanitischen Beiklang im unteren Theile der Leberdämpfung und steigert den beim Percutiren fühlbaren Widerstand. — Die Verkleinerung der Leber macht sich stets an der unteren Dämpfungsgrenze bemerklich. Diese rückt, da der linke Lappen zuerst betroffen zu werden pflegt, meistens zunächst mit ihrem linken Abschnitte aufwärts und zugleich gegen die Mittellinie hin und nähert sich später auch in der Gegend des rechten Lappens immer mehr der oberen Grenze. Dieser Abnahme des Dämpfungsbezirks nach Breite und Höhe geht in der Regel ein Tympanitischwerden des dumpfen Schalles voraus, das von unten und links nach oben und rechts in dem Maasse sich ausbreitet, als das Organ von seinen Rändern her sich mehr und mehr verdünnt. Wird schliesslich der Dickendurchmesser auch am rechten Lappen so gering, dass dieser die Vorderfläche des Hypochondriums nicht mehr berührt, so tritt an die Stelle der Leberdämpfung vorn überall der helltympanitische Schall der Därme, die den durch den Schwund der Drüse freigewordenen Raum einnehmen. Bei partieller Verkleinerung der Leber (syphilitische Schrumpfung) kann an benachbarten Stellen des Dämpfungsbezirks die Grösse der verticalen Durchmesser sehr ungleich und in Folge dessen der Verlauf der unteren Grenze sehr unregelmässig sein.

Schon bei der Percussion, noch mehr aber bei der Palpation der Leber ist es für die Gewinnung brauchbarer Resultate von grossem Belang, Alles zu vermeiden, was zu Täuschungen Veranlassung geben oder die Untersuchung erschweren kann. Man soll dieselbe deshalb nicht während einer stärkeren Anfüllung des Magens vornehmen, da durch Dämpfung des Percussionsschalls in der Gegend dieses Organs die Bestimmung der Grenzen des linken Leberlappens vereitelt wird oder bei einer Ausdehnung des Magens durch Gase dieser Lappen nach oben gedrängt ist. Ferner hat man nöthigenfalls vorher für Darmentleerung zu sorgen: grössere Fäcalmassen in der rechten Hälfte des Colons können sich so dicht an die Leber anlagern, dass sie leicht für einen Theil derselben gehalten werden. Ein sehr wichtiges Erforderniss ist es, dass die Bauchmuskeln bei der Untersuchung möglichst erschlafft sind. Die-

---

1) Für acute entzündliche Leberanschwellungen ist es nach Sachs (Ueber die Hepatitis der heissen Länder. Berlin 1876. S. 38 f.) als Regel zu betrachten, dass dieselben zuerst nach aufwärts sich entwickeln und erst später, wenn der Widerstand von oben her einen bestimmten Grad erreicht hat, nach unten zu sich manifestiren.

sem Zweck entspricht es am meisten, wenn der zu Untersuchende mit Kopf und Rücken auf einer festen Unterlage ruht und seine Schenkel in den Hüften mässig flectirt sind; ob und in welchem Grade dabei der ganze Oberkörper oder nur der Kopf höher zu lagern ist, ergibt sich im einzelnen Fall durch den Versuch. Durch zu niedrige Temperatur der untersuchenden Hand und durch zu rasch ausgeführten Druck auf die Bauchdecken erregt man störende Reflexcontractionen der Muskeln. Leicht ausweichende Theile, wie den freien Rand der Leber, wenn derselbe dünn und beweglich ist, und die gefüllte, aber in der Consistenz ihrer Wandungen nicht veränderte Gallenblase, fühlt man, wenn überhaupt, so nur bei sehr behutsamer Palpation; aber auch wo ein stärkeres Aufdrücken oder tieferes Eindringen mit den Fingerspitzen nöthig ist, darf es nur allmählich geschehen; blos wenn eine dickere Schicht ascitischer Flüssigkeit zwischen der Bauchwand und der vorderen Leberfläche sich befindet, erreicht man die letztere in der Regel leichter, wenn man stossweise palpirt. Man versäume nicht im Laufe der Untersuchung den Kranken tief einathmen zu lassen: das inspiratorische Herabsteigen der Leber macht dieselbe manchmal überhaupt erst, andere Male in grösserer Ausdehnung der Betastung zugängig; ausserdem gibt es nicht selten Gelegenheit zu Wahrnehmungen, die namentlich für die Unterscheidung der Leber von krankhaft veränderten Nachbarorganen von Werth sind. Unter Umständen kann auch die Lage auf der linken oder der rechten Seite, insofern dabei der Lappen der entgegengesetzten Seite etwas tiefer steht als in der Rückenlage, für die Palpation förderlich sein, besonders in Betreff des am meisten nach rechts gelegenen Theils der Leber. Die aufrechte Stellung, sowie die Knieellenbogenlage bietet dagegen niemals einen Vortheil, sondern verursacht vielmehr durch die stärkere Spannung der vorderen Bauchwand nicht selten Dämpfung des Percussionsschalls und vermehrte Resistenz an einzelnen Stellen, die dann sehr leicht zu irrthümlicher Deutung verführen.

Unter ganz normalen Verhältnissen lässt sich von der Leber mittelst des Tastsinns in der Regel nichts wahrnehmen, weil ihre Resistenz nicht grösser ist als diejenige der Bauchwandungen. Wenn jedoch die letzteren ungewöhnlich dünn und schlaff sind, fühlt man mitunter nach aussen vom rechten Rectus abdom. den beim Einathmen unter dem Rippenbogen hervortretenden Rand des rechten Lappens und noch deutlicher bei gleichzeitiger Diastase der Recti in der Lücke zwischen diesen den entsprechenden Abschnitt vom unteren Rand des linken, sowie einen Theil der vorderen und manch-

mal auch der hinteren Fläche des letzteren. Bei gewöhnlicher Beschaffenheit der Bauchdecken ist aber die Leber nur dann tastbar, wenn an einem der Palpation zugängigen Theile derselben ihre Consistenz abnorm vermehrt ist. Es ist dann die Aufgabe, durch geeignetes Befühlen dieses Theils sich Kenntniss zu verschaffen über die Ausdehnung und Beweglichkeit desselben, über den Grad seiner Resistenz im Ganzen und an den einzelnen Stellen, über die Form und sonstige Beschaffenheit seiner Oberfläche mit Rücksicht auf etwaige Unebenheiten, Vorsprünge, Furchen an derselben u. s. w. Besonders ist der freie Rand des tastbaren Theils in den angedeuteten Beziehungen genau zu untersuchen und darauf zu achten, ob er von der normalen Richtung des unteren Leberrandes abweicht, ob er abgestumpft und verdickt oder auffallend dünn und scharf ist, ob sich an ihm der Einschnitt für die Gallenblase oder diese selbst als glatte oder höckerige Geschwulst und die Incisura interlobularis in der Medianlinie oder seitlich von derselben fühlen lässt und ob etwa Verwachsungen mit anderen Organen nachweisbar sind. Womöglich muss man noch um den freien Rand herum an die concave Seite der Leber zu gelangen suchen, um auch dort die Beschaffenheit ihrer Oberfläche zu ermitteln.

Wo die Palpation positive Ergebnisse liefert, zeigt auch die Inspection sehr häufig abnorme Erscheinungen in der Lebergegend und in deren Umgebung. Die Vergrösserung des Organs kann so beträchtlich sein, dass sie nicht nur das rechte Hypochondrium und die angrenzende Oberbauchgegend, sondern auch weiter nach oben gelegene Abschnitte der rechten Brusthälfte oder die ganze untere Thoraxapertur und sogar den ganzen Unterleib übermässig ausdehnt. Bei höheren Graden der Vergrösserung ist nicht selten der Rippenbogen nach aussen umgestülpt, indem die falschen Rippen übereinandergeschoben und zugleich so gedreht sind, dass ihr unterer Rand zum vorderen wird. Geschwülste, die über die Oberfläche der Leber vorspringen, bewirken öfter umschriebene Auftreibungen der Bauchwand oder der falschen Rippen. Aber auch wo nur eine geringe Zunahme des Umfangs und der Consistenz des Organs vorhanden ist, gelingt es bei dünneren Bauchdecken nicht so selten, an der Bauchwand eine mit der Respiration sich ab- und aufwärtsschiebende seichte Furche zu sehen, durch die sich der untere Leberrand abzeichnet.

Die Auscultation liefert nur ausnahmsweise einen Beitrag zu dem diagnostischen Material. Bei entzündlichen Veränderungen der serösen Hülle an prominenten Stellen der Leber entsteht manchmal,

indem dieselben mit dem Athmen auf- und abgleiten oder die Bauchwand über ihnen willkürlich vom Beobachter verschoben wird, ein dem pleuritischen ähnliches Reiben, das sich mit der Hand oder mit dem Stethoskop wahrnehmen lässt.[1]) In sehr seltenen Fällen verursachen Steine in der Gallenblase, wenn man sie gegeneinander bewegt, eine Art Klirren. Die Grenze, bis zu welcher die Athemgeräusche der rechten Lunge nach unten hin hörbar sind, kann niemals zur Bestimmung der oberen Grenze des der Thoraxwand anliegenden Leberabschnitts dienen: sie liegt bald mehr, bald weniger weit unterhalb der letzteren.

Nicht alle Abweichungen von der Norm, welche die physikalische Untersuchung der Leber ermittelt, dürfen ohne Weiteres als Zeichen krankhafter Veränderungen des Organs betrachtet werden. Die gewöhnlichsten derjenigen Abweichungen, die durch Varietäten in der Gestalt und Grösse der Leber bedingt sind, wurden bereits erwähnt. Andere ganz vereinzelt vorkommende[2]) wird man im Leben höchstens dann als solche erkennen, wenn sonstige Symptome, welche auf eine Krankheit der Leber hinweisen könnten, dauernd fehlen. Gestaltveränderungen, die man ihrer grossen Häufigkeit wegen und weil sie mit ganz seltenen Ausnahmen ohne merklichen Einfluss auf die Function der Drüse bleiben, als erworbene Verbildungen bezeichnen kann, entstehen in Folge anhaltender Compression der unteren Thoraxgegend durch enge Kleidungsstücke, und zwar seltener blos durch das Schnürleib, häufiger zugleich durch zu fest angezogene Rockbänder und Gurte.

Bei geringen Graden von sog. Schnürleber ist auf der vorderen Fläche des rechten, seltener auch des linken Lappens nur eine seichte quer verlaufende Furche sichtbar und der unterhalb derselben gelegene, nicht selten abnorm verlängerte Leberabschnitt ist leichter als unter normalen Verhältnissen nach vorn und hinten zu bewegen. Das dem Schnürstreifen entsprechende Leberperitoneum ist unverändert oder es zeigt eine leichte milchige Trübung, welche an der Druckstelle am intensivsten ist und nach auf- und abwärts in die jeweilige Leberfärbung unmerklich übergeht. Manchmal erscheint die lädirte Partie leicht granulirt.

Wirkte der Druck andauernd oder intensiver, so sind die Formabweichungen des ganzen Organs und die Texturveränderungen an

1) Leopold (Arch. d. Hlkde. Jahrg. 17. S. 395) beobachtete laute, blasende, mit dem Arterienpuls synchronische Gefässgeräusche an einer enorm vergrösserten carcinomatösen Leber.

2) Abbildungen von solchen siehe bei Frerichs, l. c. S. 48 f.

der gedrückten Stelle erheblicher. Der nach abwärts von der Schnürfurche sich erstreckende Theil, der sog. Schnürlappen, ist mit der Hauptmasse des Organs nur noch durch eine verschieden breite, oft wenige Centimeter dicke, schlaffe Brücke verbunden, welche nur theilweise aus Drüsensubstanz, manchmal überwiegend oder selbst ausschliesslich aus fibrösem Gewebe besteht. Der Schnürlappen hat nur selten noch die normale Form des unteren Lebersegments, sondern ist meist in einen rundlichen Tumor verwandelt, welcher keinen scharfen Rand an seiner unteren Seite aufweist. Er reicht mehr oder weniger weit in die Bauchhöhle hinab und lässt sich vollständig nach vorn und oben umklappen. An der dem Druck am meisten ausgesetzten Stelle ist das Leberperitoneum schwielig verdickt, durch perihepatitische Adhäsionen bisweilen mit dem parietalen Blatt verwachsen. Häufiger jedoch ist die Schwielenbildung nicht auf eine circumscripte Peritonitis zu beziehen, sondern nur als Resultat des Drüsenschwundes, als partielle Druckatrophie der Leber zu betrachten: das Bindegewebe daselbst ist nur relativ vermehrt nach Untergang des Leberparenchyms. In der Schwiele sieht man schon mit blossem Auge weite, meist venöse Gefässe verlaufen, manchmal auch grössere Gallengänge und ektatische Lymphgefässe.

Die Schwiele besteht aus sehr festem, zähen und zellarmen Bindegewebe und enthält nur spärlich Capillaren, während jene grösseren Venen und einzelne Arterienästchen die Gefässcommunication zwischen Schnürlappen und Leber vermitteln. Von der Bindegewebsschwiele aus lassen sich verschieden breite, gleichbeschaffene Stränge zwischen die Läppchen und Läppchengruppen des angrenzenden Drüsengewebes hinein verfolgen, so dass bisweilen auf kleinen Strecken hin das Bild einer granulirten Leber entsteht [1]) und auch der Schnürlappen ist nicht selten relativ reicher an Bindegewebe; er ist derber und trockener.

Von den Eigenschaften der Schnürleber kommen für die Diagnostik in Betracht 1) die Verlängerung des Organs und zwar vorzugsweise seines rechten Lappens, welcher mehr oder weniger weit unter den Rippenbogen, ja selbst bis in die Cöcalgegend hinabreichen kann; 2) die in Folge der Texturveränderungen des Parenchyms und der Verdickung der Kapsel vermehrte Consistenz des Schnürlappens; 3) die in horizontaler Richtung verlaufende Schnürfurche, in deren Gegend die Leber durch Atrophie so sehr verdünnt sein kann, dass sich Darmschlingen über sie lagern und in Folge dessen die dem Schnürlappen entsprechende Dämpfung durch einen Streifen mit helltympanitischem Schall von dem höher gelegenen Dämpfungsbezirk der übrigen Leber getrennt erscheint; 4) die Beweglichkeit des Schnür-

1) Vergl. A. Thierfelder's Atlas d. pathol. Histologie. Taf. XVI. Fig. 1.

lappens, welche mitunter so beträchtlich ist, dass sich dieser Theil des Organs nach vorn oder hinten umklappen lässt. Die beiden erstgenannten Umstände sind insofern geeignet die Diagnose irre zu leiten, als die grössere Ausdehnung und die derbere Beschaffenheit des der Bauchwand anliegenden Theiles der Leber auch als Zeichen schwerer Krankheiten derselben vorkommen, und der bei der Percussion isolirt erscheinende Schnürlappen kann leicht für ein anderes krankhaft verändertes Organ gehalten werden; aber die Beweglichkeit des Schnürlappens und die mit der Respiration erfolgende Verschiebung desselben sowie der fast stets mögliche Nachweis der Schnürfurche bieten in der Regel genügende Anhaltspunkte für die Erkenntniss des wahren Sachverhalts. Dieselbe wird übrigens noch dadurch erleichtert, dass man die fraglichen Veränderungen fast nur bei erwachsenen Individuen weiblichen Geschlechts, aber bei solchen auch als etwas ganz Gewöhnliches antrifft. Schwieriger ist die Diagnose, wo die Leber ausnahmsweise in ihrem oberen Drittel von der Einschnürung getroffen wird: sie kann dann, wie in einem von Frerichs (l. c. S. 52) abgebildeten Falle, die ganze obere Hälfte der Bauchhöhle einnehmen, indem sie nicht blos beträchtlich verlängert, sondern zugleich weit nach links hinübergedrängt ist; in dem citirten Falle befand sich das Lig. teres am 8. oder 9. Rippenknorpel der linken Seite.

Das Urtheil über den Umfang der Leber ist nicht selten erschwert durch krankhafte Veränderungen der Nachbarorgane. Wird durch abnormen Inhalt der Pleura oder des Herzbeutels oder durch Geschwülste des Mediastinums das Zwerchfell herabgedrängt, so tritt die Leber in grösserer Ausdehnung mit der Bauchwand in Berührung und ihre untere Dämpfungsgrenze kommt ganz oder theilweise tiefer zu stehen.[1]) Obgleich unter solchen Umständen in Folge der durch den krankhaften Zustand der Brustorgane bedingten Circulationsstörungen fast stets eine wirkliche Volumszunahme der Leber besteht, so kommt doch die Ausbreitung der Dämpfung nach unten zu einem mehr oder weniger grossen Theil auf Rechnung der in dieser Richtung erfolgten Dislocation des Organes. Und dass eine solche besteht, ist in Fällen, wo sie durch Lungenemphysem, Pneumothorax, grosse Pericardialexsudate, Mediastinaltumoren bewirkt wird, gewöhnlich leicht zu erkennen, weil sich bei diesen Krankheiten auch entsprechender Tiefstand der oberen Leberdämpfungs-

1) Hochgradige rachitische Thoraxdifformität kann ähnlich wirken, indem sie den Brustraum beengt und das Zwerchfell abflacht.

grenze deutlich nachweisen lässt. Bei grösseren rechtseitigen Pleuraexsudaten ist dies aber nicht möglich, da der Percussionsschall über denselben rings um die betreffende Thoraxhälfte herum ebenso dumpf ist wie über der angrenzenden Leber. Vor dem Irrthum hier die Dämpfung in ihrer ganzen Höhe auf eine vergrösserte Leber zu beziehen, schützt nicht selten schon die Inspection: denn ein Verstrichensein der Intercostalräume, wie Pleuraexsudate es bewirken, kommt durch diffuse Leberanschwellungen nicht zu Stande (wogegen diese zu Umstülpung des Rippenbogens führen können, was wieder jene niemals thun). Ausserdem liefern aber auch die übrigen Methoden der physikalischen Untersuchung in der Regel Anhaltspunkte für die differentielle Diagnose. Ist die abnorm weit am Thorax hinaufreichende Dämpfung durch eine gleichmässige Vergrösserung der Leber bedingt, so verläuft ihre obere Grenze horizontal vom Sternum bis zur Wirbelsäule und dem Hochstand des Zwerchfelles entsprechend liegt auch der Herzstoss höher als normal. Dagegen wird die einem pleuritischen Exsudate angehörende Dämpfung nach oben hin in der Regel durch eine Linie begrenzt, welche von vorn und innen nach aussen und hinten aufsteigt, und wenn durch das Exsudat der rechte Leberlappen beträchtlich abwärts und gegen die Mittellinie des Körpers gedrängt ist, so kann, indem das Lig. suspensorium als Hypomochlion wirkt, der linke sich heben und in Folge dessen der Herzstoss zwar auch eine abnorm hohe Stelle einnehmen, aber er ist wegen der gleichzeitigen Verschiebung des Mediastinums stets in gleichem oder in noch höherem Grade nach links aussen dislocirt. In den seltenen Fällen, wo die obere Dämpfungsgrenze eines pleuritischen Exsudates im ganzen Umfang der rechten Brusthälfte gleich hoch steht und auch in der Rückenlage sich nicht ändert, rückt sie wegen der hier vorhandenen Verlöthung beider Pleurablätter in der Umgebung des Ergusses bei tiefem Einathmen nicht herab, wogegen an der oberen Grenze einer durch Hinaufragen der Leber bedingten Dämpfung die respiratorische Verschiebung sich in der Regel deutlich nachweisen lässt. Die letztere fehlt an der oberen Leberdämpfungsgrenze nur dann, wenn ausnahmsweise in der Gegend derselben die Pleurablätter miteinander verwachsen sind oder wenn — was freilich nicht ganz selten vorkommt — das durch eine Geschwulst der Leber hoch in den Thorax hinaufgedrängte Zwerchfell in Folge von Atrophie seiner Muskeln unthätig geworden ist. Eine solche Geschwulst (Echinococcus, Carcinom, Abscess der Leber) bewirkt indess niemals eine um die ganze rechte Brusthälfte in gleicher Höhe sich herumziehende Dämpfung, sondern

nur eine umschriebene, die mit einer nach oben convexen Begrenzung aus der übrigen Leberdämpfung hervorragt. Ganz ebenso verhält sich nun aber allerdings bisweilen die Dämpfung, welche durch abgesackte Exsudate im unteren Theil der rechten Pleura verursacht wird, und es kann die Unterscheidung zwischen ihnen und jenen Lebergeschwülsten um so schwieriger sein, als auch bei letzteren Abschwächung der Stimmvibration, Verstrichensein der Intercostalräume und Fluctuationsgefühl an diesen vorkommt. In solchen Fällen vermag mitunter nur das Ergebniss einer Probepunktion die Diagnose festzustellen.

Auch peritonitische Exsudate zwischen dem Zwerchfell und der convexen Fläche der Leber dislociren letztere abwärts, so dass die Dämpfung derselben entsprechend weiter nach unten reicht, und können ausserdem in der Gegend, aus welcher sie die Leber verdrängt haben, durch ihre eigene Masse dämpfend wirken. Bei solchen im Ganzen sehr seltenen Fällen lässt sich die Verwechslung mit einer Vergrösserung der Leber nicht immer vermeiden: am ehesten gelingt es, wenn das Exsudat sehr reichlich oder, wie in mehreren von Bamberger erwähnten Fällen, neben ihm Gas vorhanden ist, insofern dann die Erscheinungen ganz denjenigen gleichen, welche ein an der Lungenbasis abgesacktes Exsudat, resp. ein Pneumothorax an dieser Stelle, hervorruft.

Mitunter wird der Anschein eines vermehrten Umfanges der Leber dadurch erzeugt, dass Geschwülste anderer Bauchorgane so dicht an derselben anliegen, dass die von ihnen herrührende Dämpfung unmittelbar in die Leberdämpfung übergeht. Dies kommt vor bei Tumoren des Magens, der retroperitonealen Lymphdrüsen, des Pankreas, des Quercolons, des kleinen und grossen Netzes, der rechten Niere. In einem Theile dieser Fälle lässt sich jedoch der freie Rand der Leber, welcher freilich nicht selten in Folge einer Verschiebung durch den Tumor von seinem normalen Verlauf mehr oder weniger abweicht, sowie die Bewegung desselben beim Athmen mit den Fingern und gewöhnlich auch mit den Augen noch deutlich unterscheiden. Manchmal ist indessen der Tumor so eng mit der Leber verwachsen, dass auch die genaueste Palpation die Grenze zwischen beiden nicht zu entdecken vermag. Hier wird, wenn der Tumor so fest sitzt, dass er die Leber verhindert beim Einathmen herabzurücken, dieser Mangel der respiratorischen Verschiebung meistens ein sicheres Zeichen sein, dass es sich um einen fremden Tumor und nicht um einen tief herabragenden Theil einer kranken Leber handelt. Denn selbst wenn eine solche beiderseits bis zur

Inguinalgegend reicht, pflegt die Abwärtsbewegung ihres unteren Randes bei tiefem Einathmen noch merklich zu sein. Der Einfluss der Respiration auf die Stellung des Organes fehlt, abgesehen von dem eben besprochenen Falle nur dann, wenn dasselbe durch starkes Emporragen in den Thorax die Contractilität des Zwerchfelles schädigt oder bei colossaler Vergrösserung in die Breite sich gegen beide Hypochondrien anstemmt — Umstände, unter denen eine scheinbare Lebervergrösserung durch einen unten an das Organ angelagerten Tumor kaum jemals in Frage kommen wird. Nimmt aber ein von der Leber nicht abzugrenzender Tumor an der respiratorischen Bewegung derselben Theil und bilden beide zusammen eine Masse, die ihrer Gestalt nach einer vergrösserten Leber ähnlich ist, so wird der Irrthum unvermeidlich sein, falls nicht functionelle Symptome oder anamnestische Data zur richtigen Diagnose verhelfen.

Bei Weitem häufiger entspringen aus den räumlichen Beziehungen der lufthaltigen Baucheingeweide zur Leber Täuschungen über das Volumen der letzteren im entgegengesetzten Sinne: das Organ erscheint kleiner als es ist, weil es an einem Theile seiner vorderen Fläche von Darmschlingen bedeckt oder weil es durch die aufgebläheten oder heraufgedrängten Gedärme nach oben und hinten geschoben wird. Das Erstere kommt, wenn auch selten, als physiologischer Zustand vor, wenn anomaler Weise das Quercolon zwischen Leber und Rippenrand verläuft; häufiger hängt es mit krankhaften Veränderungen des Organes (Resistenzverminderung des Parenchyms, Bildung von Furchen an der vorderen Fläche) oder mit Erweiterung der unteren Thoraxapertur in Folge von ascitischer Ausdehnung des Bauches zusammen. Meistens ist der Zustand bei genauer Percussion aus den Abweichungen im Verlauf der unteren Dämpfungsgrenze zu erkennen: die derselben entsprechende Linie steigt z. B. wenn die Flexura coli dextra sich vorgeschoben hat, in der Gegend der Lin. axill. plötzlich einige Centimeter weit steil aufwärts, um dann wieder annähernd horizontal weiter zu laufen oder früher oder später bogenförmig sich zu senken. Manchmal gelingt es auch die vorgelagerte Darmschlinge so stark zu comprimiren, dass der den Percussionsschall dämpfende Einfluss der Leber zur Wahrnehmung kommt. Ist ein Theil einer stärker vergrösserten Leber von Darmschlingen verdeckt, so lässt er sich, indem man diese verdrängt oder zusammendrückt, gewöhnlich durch die Palpation erreichen, weil in solchen Fällen auch die Consistenz des Organes abnorm vermehrt zu sein pflegt. Bei der Verschiebung durch lufthaltige Därme wird die

Leber in der Regel [1]) gerade aufwärts und gleichzeitig nach hinten gedrängt und Letzteres kann bis zu dem Grade geschehen, dass an dem ganzen Abschnitt der vorderen Brustwand, welcher von dem unteren Lungenrand und dem Herzen nach abwärts gelegen ist, Darmschlingen anliegen. Die Leberdämpfung nimmt also durch Hinaufrücken ihrer unteren Grenze in ihrem Höhendurchmesser ab und kann endlich vollkommen verschwinden, so dass der Lungenschall rechts vorn und bisweilen sogar auch in der Seitenwand unmittelbar an den Darmschall angrenzt. Die Veranlassung zu einer solchen Dislocation gibt am häufigsten intestinaler Meteorismus und Beengung des Bauchraumes durch Flüssigkeit im Peritonealsack oder durch Geschwülste, namentlich solche, welche vom Becken aufsteigen. Die Erkennung der nächsten Ursache der verkleinerten Leberdämpfung ist in derartigen Fällen leicht, ein sicheres Urtheil über die Grösse der Leber dagegen unmöglich, und wenn die Annahme einer Verminderung derselben durch andere Gründe wahrscheinlich gemacht wird, so können ihr doch niemals die Ergebnisse einer Untersuchung zur Stütze dienen, welche bei vorhandener Aufblähung oder Empordrängung der Därme vorgenommen wurde. Uebrigens darf man nicht übersehen, dass bei Personen mit straffen Bauchwandungen Meteorismus vorhanden sein kann, ohne dass der Unterleib aufgetrieben erscheint, und dass dann leicht das Zwerchfell desto stärker hinaufgedrängt und die Leberdämpfung entsprechend verkleinert ist: hier liefert aber der Stand der unteren Lungengrenze sowie derjenige des Herzstosses und der Herzdämpfung genügende Anhaltspunkte für ein richtiges Urtheil.

Wanderleber.

Hepar migrans. Fegato ambulante.

Mit diesem Namen bezeichnet man eine mehr oder weniger beträchtliche Dislocation der Leber nach unten, für welche sich als Ursache ein von oben her auf das Organ wirkender Druck, wie er bei den S. 39 genannten Krankheiten stattfindet, nicht nachweisen lässt. Der erste derartige Fall wurde 1866 von Cantani beschrieben. Seitdem sind 8 weitere Beobachtungen publicirt worden. [2])

---

1) Ausnahmsweise kann die Verdrängung mehr nach der Seite, gegen die rechte Excavation des Zwerchfells hin, stattfinden, wenn das Colon in Folge von Stenose oder Compression tieferer Darmpartien vorwiegend ausgedehnt ist. Frerichs l. c. S. 66 erwähnt einige solche Fälle.

2) Einen von Salomone-Marino mitgetheilten Fall habe ich bei meiner

A. Cantani, Ann. univers. di Medic. 1866. Nov. p. 373. Schmidt's Jahrbb. Bd. 141. S. 108. — R. Piatelli, Riv. clin. VII. 8. p. 239. 1868. Schmidt's Jahrbb. Bd. 141. S. 112. — E. A. Meissner, Schmidt's Jahrbb. Bd. 141. S. 107. 1869. — G. Barbarotta, Il Morgagni XII. p. 848. 1870. Schmidt's Jahrbb. Bd. 149. S. 170. — F. N. Winkler, Arch. f. Gynäkol. Bd. 4. S. 145. 1872. — Fr. Vogelsang, Memorabilien. Jahrg. 17. 1872. Nr. 2. S. 67. — G. Leopold, Arch. f. Gynäkol. Bd. 7. S. 152. 1874. — W. Sutugin, Arch. f. Gynäkol. Bd. 8. S. 531. 1875. — Chvostek, Wiener medic. Presse 1876. Nr. 26—29.

Obgleich bis jetzt bei keinem von diesen 9 Fällen die Diagnose durch die Section controlirt werden konnte, so lassen doch 7 derselben über das Vorhandensein der in Rede stehenden Lageveränderung kaum einen Zweifel, während die beiden übrigen (Piatelli, Vogelsang) nicht ganz so sicher sind.

Sämmtliche Beobachtungen betreffen Frauen [1]), welche geboren hatten. Dieselben waren zu der Zeit, als die abnorme Lage des Organs sich zuerst bemerklich machte, im Alter von resp. 29, 37, 39, 41, 42, 43, ca. 50, 53 und 54 Jahren. Einige von diesen Frauen gehörten den niederen, andere den sog. besseren Ständen an. Drei derselben hatten die Gewohnheit, sich fest zu schnüren; von zwei anderen wird nur erwähnt, dass sie eine Schnürbrust getragen hatten; Sutugin bemerkt ausdrücklich, dass seine Kranke sich nie geschnürt hat. Die auf die Wanderleber hinweisenden Erscheinungen traten auf: in den Fällen von Cantani, Meissner und Winkler wenige Wochen nach einer rechtzeitigen Entbindung, in dem Falle von Barbarotta, wo 6 Geburten vorausgegangen waren, mehrere Monate nach einem mit profusen Metrorrhagien verbundenen Abortus, in Vogelsang's Falle, welcher eine Frau betrifft, die dreimal geboren hatte, 1 Jahr nach der Menopause, in Leopold's Falle 7 Jahre nach der letzten (siebenten) Niederkunft; bei 2 Frauen endlich hatte nur eine rechtzeitige Entbindung stattgefunden, seit welcher in Sutugin's Falle 10, in dem von Piatelli mindestens

Darstellung nicht berücksichtigt, weil mir das Original (Rivista clin. di Bologna 1874. Maggio) nicht zugänglich war und der Auszug desselben im Jahresbericht von Virchow und Hirsch für 1874, Bd. 2, S. 257 nur folgende Angaben enthält: In der Klinik Federici's zu Palermo sah Salomone-Marino eine 26jährige Frau mit einer Geschwulst in der linken Hälfte des Unterleibs, welche die genauere Untersuchung (mit Zuhülfenahme der Anamnese u. s. w.) als die vergrösserte, prolabirte, übrigens aber normale Leber nachwies, während die Milz sich im rechten Hypochondrium befand. Die Brusteingeweide hatten ihre normale Lage.

1) Nach Wassiljew (Petersb. med. Wochenschr. 1876. Nr. 30; refer. im Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. S. 873) kommt die bewegliche Leber auch bei Männern vor.

23 Jahre bis zum Eintritt der Leberdislocation vergangen waren. Dieselbe erfolgte in dem letztgenannten Falle während einer Unterleibskrankheit, die wahrscheinlich chronische Peritonitis war. Bei Sutugin's Kranken endete eine zweite Schwangerschaft mit Abort im 3. Monat in Folge eines Falles, doch fehlt die Angabe der Zeit, zu welcher dies geschah. In dem Falle von Winkler begannen die Symptome der Wanderleber beim Heben einer schweren Last. Ueber den allgemeinen Ernährungszustand der betreffenden Frauen zur Zeit der Entstehung der Leberdislocation wird von den meisten Beobachtern nichts erwähnt; die Kranke von Leopold war schlecht genährt, sehr mager und blutarm, die von Sutugin fett, aber ein wenig anämisch. In mindestens der Hälfte der Fälle (Barbarotta, Winkler, Leopold, Sutugin) war ein schlaffer Hängebauch vorhanden und in zwei derselben wird die ausserordentliche Dünne der Bauchwandungen hervorgehoben; auch Vogelsang erwähnt die Vorwölbung des ganzen Bauches und Cantani die Zartheit der Bauchmuskeln; bei Piatelli's Kranker aber war der Unterleib in seiner Mitte und etwas nach oben zu prominent und die Bauchhaut liess sich in dicke Falten aufheben.

Aus dieser Zusammenstellung derjenigen Umstände, welche etwa als ätiologische Momente in Betracht gezogen werden könnten, ergibt sich, dass keinem derselben ausser dem Geschlecht ein entschiedener Einfluss auf das Zustandekommen der Wanderleber zugeschrieben werden darf. Das ausschliessliche Vorkommen bei Frauen hat die Wanderleber mit der Wandermilz gemein. Während aber bei der Milz der Anlass zur Verlängerung der Ligamente in einer anhaltenden Zerrung gegeben ist, welche das in Folge krankhafter Anschwellung schwerer gewordene Organ auf dieselben ausübt, lässt sich eine analoge Ursache für die Dehnung der Leberligamente nicht auffinden, denn die gesunkene Leber verhielt sich mit einer einzigen Ausnahme (Barbarotta) in allen bisher veröffentlichten Fällen nach Umfang und Consistenz anscheinend normal. Der Umstand, dass die Frauen, bei denen eine Wanderleber beobachtet wurde, sämmtlich geboren hatten, führte zu Versuchen, die Entstehung der Dislocation aus gewissen durch die Gravidität bedingten Vorgängen zu erklären. Cantani nahm an, dass der hochschwangere Uterus eine Rückwärtsdrängung der Leber und dadurch Zerrung und Dehnung ihrer Ligamente bewirken könne. Aber schon Meissner hat auf die Unwahrscheinlichkeit dieser Hypothese hingewiesen und mit Recht hervorgehoben, dass ein Druck gegen die untere Leberfläche das Organ einfach nach oben gegen das Zwerchfell drängen müsse und

wenn er wirklich stark genug wäre, um die von Cantani supponirte Verschiebung hervorzubringen, Symptome von Störung der Gallenexcretion und der Blutcirculation, sowie der Ernährung und der Function der Leber schwerlich ausbleiben dürften, während bei keinem Falle von Wanderleber das Auftreten solcher Symptome in einer vorausgegangenen Schwangerschaft bemerkt worden ist. Dazu kommt, dass der Fundus uteri selbst am Ende des 9. Monats die Leber, sofern diese ihrer Grösse und Lage nach normal ist, entweder gar nicht erreicht oder höchstens eben berührt, und dass Letzteres am wenigsten dann geschehen wird, wenn er antevertirt ist, was in der Hälfte der vorliegenden Beobachtungen — wie der zurückgebliebene schlaffe Hängebauch annehmen lässt — der Fall gewesen zu sein scheint. Auf einen durch die Schwangerschaft erzeugten Hängebauch legte Winkler das grösste Gewicht bei seiner Erklärung des Zustandekommens der Wanderleber. Diesem Autor zufolge soll es hauptsächlich der intraabdominale Druck sein, durch welchen die Leber in ihrer normalen Lage erhalten wird, und die erhebliche Verminderung dieses Druckes, welche nach seiner Annahme mit der Erschlaffung der Bauchwandungen eintritt, soll eine Senkung des Zwerchfelles und der Leber nach sich ziehen. Diese Theorie erweist sich aber, wie Leopold mit Recht einwendet, schon deshalb als unhaltbar, weil eine Zwerchfellsenkung von keinem Beobachter ausser Winkler gefunden wurde und dem so häufigen Vorkommen des Hängebauches gegenüber die Lebersenkung äusserst selten ist. Die grosse Seltenheit derselben muss überhaupt allen Erklärungsversuchen entgegengehalten werden, welche darauf ausgehen, zwischen der Leberdislocation und der Gravidität einen directen Zusammenhang nachzuweisen. Ein solcher wird übrigens auch dadurch höchst unwahrscheinlich, dass in einigen Fällen während einer Reihe von Jahren vor dem Auftreten der Wanderleber keine Schwangerschaft mehr stattgefunden hatte. — Wenn einige Autoren das zu feste Schnüren als Ursache der Lebersenkung in Verdacht haben, so steht dies in Widerspruch mit der täglichen Erfahrung, welche zeigt, dass in der Regel diese üble Gewohnheit nicht sowohl eine Lageveränderung, als vielmehr Formveränderungen des Organs zur Folge hat; ausserdem würde bei dieser Aetiologie ebenfalls das grosse Missverhältniss zwischen der Frequenz der Ursache und derjenigen der Wirkung höchst auffällig sein. So lange uns die von der pathologischen Anatomie zu erwartende Aufklärung fehlt, bleibt nichts übrig, als nach dem Vorgange von Meissner, dem auch Leopold und Sutugin sich anschliessen, eine abnorme Länge der Aufhänge-

bänder der Leber — ein Mesohepar, wie Meissner es nennt — als angeborene Anomalie anzunehmen. Wo diese Prädisposition vorhanden ist, können verschiedene Gelegenheitsursachen die Senkung der Leber herbeiführen: grosse Schlaffheit der Bauchwandungen, anstrengende körperliche Arbeit, vielleicht auch übermässiges Schnüren scheinen in den vorliegenden Fällen als veranlassende Momente gewirkt zu haben.

Die der Wanderleber eigenthümlichen Erscheinungen werden in den sieben Beobachtungen, wo die Diagnose anscheinend sicher ist, ganz übereinstimmend geschildert. Während die Leberdämpfung an ihrem normalen Orte fehlte und an den hellen nicht tympanitischen Schall der rechten Lunge sich unmittelbar der helle tympanitische Darmschall anschloss, fand sich in der Mittel- oder Unterbauchgegend hauptsächlich rechterseits und nur wenig die Mittellinie nach links überragend eine Geschwulst, welche in ihren physikalischen Eigenschaften der Leber glich und sich vollständig an die Stelle, welche diese bei normaler Lage einnimmt, verschieben liess.

Für die Identität der Geschwulst mit der Leber sprach, ausser der Uebereinstimmung hinsichtlich des Umfanges und der Configuration überhaupt, die breite Wölbung ihrer nach oben gerichteten Fläche und vornehmlich die Beschaffenheit ihres unteren Randes. Derselbe war in den genauer beschriebenen Fällen dünn oder scharf — nur Sutugin nennt ihn stumpf — und liess öfter (Cantani, Meissner, Leopold, Sutugin, Chvostek) einen seichten Einschnitt wahrnehmen, der seiner Stelle nach der Incisura interlobularis oder der Incis. pro ves. fellea entsprach. In Cantani's und in Leopold's Falle zeigte der dumpfe Percussionsschall über der Geschwulst gegen den unteren Rand hin einen tympanitischen Beiklang. Ausserdem ergab die genauere Palpation in einigen der vorliegenden Beobachtungen noch einzelne charakteristische Befunde. Winkler fühlte das Lig. suspensorium wenn er mit der Hand zwischen Rippenbogen und Geschwulst eindrang, als eine scharf gespannte dünne Platte, Sutugin als ein Band, das von oben her zur Mitte der Geschwulst verlief. Winkler konnte einen grossen Theil der unteren Fläche betasten und an derselben deutliche Furchen erkennen, nicht aber die Gallenblase, die von einem Darmstück nicht zu unterscheiden war; dagegen bemerkte Leopold hinter dem unteren Rand eine kleine Anschwellung, die an die Gallenblase erinnerte. — Die Oberfläche der Geschwulst fühlte sich glatt an, die Consistenz derselben war in der Regel die einer normalen Leber; nur in dem Falle von Barbarotta war der kleine Lappen steinhart und auch der grosse

etwas verhärtet — vermuthlich in Folge von interstitieller Hepatitis, da die Kranke einige Monate „Fieber“ gehabt hatte.

Die Entfernung der Leber von ihrem ursprünglichen Orte war in den einzelnen Fällen verschieden: bei der Kranken von Winkler lag in der Lin. pap. die durch Percussion bestimmte wahre obere Lebergrenze an der 6. Rippe, der untere Rand 6 Ctm. unterhalb des Rippenbogens; in dem Falle von Leopold begann die Leberdämpfung einen Finger breit oberhalb des unteren Thoraxrandes und erstreckte sich bis zum horizontalen Schambeinast; in den übrigen Fällen war das Organ ganz aus dem rechten Hypochondrium herausgetreten, so dass sein oberer Rand mehr oder weniger weit unterhalb des Rippenbogens gefunden ward. Am tiefsten scheint der Stand der Leber bei Cantani's Kranker gewesen zu sein, indem sie hier ganz unterhalb des Nabels lag und ihr unterer Rand beim Stehen sich hinter dem Schambein verbarg. Wenn auch die Dauer der Zeit, welche die Dislocation bestanden hatte ehe sie zu ärztlicher Beobachtung kam, gewiss nicht ohne Einfluss ist, so kann dies doch nicht das einzige Moment sein, von welchem der Grad der Senkung abhängt: denn in dem Meissner'schen Falle, wo dieselbe allem Anschein nach nicht länger als in dem Winkler'schen (d. i. etwa 2 Monate) bestanden hatte, war sie so beträchtlich, dass die Leber bis 2 Querfinger breit oberhalb der Schamfuge herabreicht.

Die Gegend, welche das dislocirte Organ einnahm, lag stets senkrecht unter derjenigen, wo es sich im normalen Zustande befindet, so dass es rechts von der verlängerten rechten Axillarlinie begrenzt ward und nach links hin nur wenige Centimeter (1 Plessimeter Cantani, 4 Ctm. Sutugin, 6½ Ctm. Winkler) über die Mittellinie reichte. Es war auch an seinem neuen Orte im Allgemeinen stets quer gelagert, jedoch hatte die Senkung nicht jedesmal in der ganzen Breite des Organs in gleichem Maasse stattgefunden; in dem Winkler'schen Falle war der linke, in dem von Leopold der rechte Lappen etwas weiter herabgesunken.

Die dislocirte Leber zeigte constant eine abnorme Beweglichkeit. In der Seitenlage sank sie nach der abhängigen Seite hin, was die Frauen in einzelnen Fällen (Cantani, Barbarotta) selbst bemerkten; sie beschrieb bei ihren seitlichen Bewegungen einen nach unten convexen Kreisbogen, der um so grösser war, je tiefer sie stand, und dessen Radius sein centrales Ende bald im rechten Hypochondrium (Cantani), bald da, wo der linke Lappen sich am Zwerchfell inserirt (Leopold), zu haben schien. Dass sie bei der

Respiration sich abwechselnd senkte und hob, wird nur von Piatelli angegeben. Alle Beobachter aber (mit Ausnahme Vogelsang's, bei dem die betreffenden Angaben fehlen) betonen die grosse Beweglichkeit in der Richtung nach oben: in 5 Fällen gelang es ohne Weiteres oder nachdem die Kreuzgegend etwas höher gelagert war (Cantani), die Leber vollständig an ihre gewöhnliche Stelle zu reponiren; diese gab dann den dumpfen Percussionsschall ganz wie in normalem Zustande. In dem Falle von Sutugin blieb auch nach der Reposition zwischen der Leberdämpfung und dem Lungenschall eine querfingerbreite tympanitische Zone, in dem von Chvostek kam der obere Rand des Organs nicht über die 7. Rippe hinauf, und in dem von Piatelli liess sich die Geschwulst überhaupt nur so weit nach oben schieben, dass ihr oberer Rand dicht unter den Rippenbogen zu stehen kam.

Die abnorme Lage der Leber war fast stets mit subjectiven Beschwerden verbunden. Nur in einem Fall (Vogelsang) fehlte jede Schmerzempfindung und die Anschwellung des Unterleibs wirkte auf das Befinden der seit 1 Jahre nicht mehr menstruirten Frau nur insofern störend, als sie bei derselben die Befürchtung, schwanger zu sein, hervorrief. In 3 Fällen bestand ein Gefühl von Schwere, Härte und Vollsein im Unterleib, durch welches die Kranke von Meissner am Bücken gehindert und die von Cantani mit der Furcht, ein schweres Uebel zu haben, erfüllt ward, so dass sie in Hysterie und religiöse Melancholie verfiel; Piatelli's Kranke, die erst 13 Jahre nach der Entstehung der Dislocation zur Beobachtung kam, hatte das Gefühl von Härte und Schwere früher an einer höheren Stelle des Leibes empfunden. In den übrigen 4 Fällen waren lebhaftere Schmerzen vorhanden: Barbarotta's Kranke klagte über fortwährendes Ziehen in der rechten Seite, das sich bis zur Schulter und zum Halse hinauferstreckte; die von Chvostek litt beständig an gastralgischen und dyspeptischen Beschwerden; in 2 anderen Fällen wurden die Schmerzen hauptsächlich durch stärkere Körperbewegungen hervorgerufen (Leopold, Sutugin); ebenso war es in dem von Winkler beobachteten Falle, wo ausserdem auch Rückwärtsbiegen, sowie der Versuch, die Geschwulst nach abwärts oder nach links zu drängen, die Schmerzen steigerte, während Vornüberbeugen und Stützen des Leibes mit den Händen Erleichterung brachte. Der Winkler'sche Fall zeigt aber, dass die Senkung der Leber auch noch zu anderen Erscheinungen Veranlassung geben kann: die betreffende Kranke bekam beim Heben einer schweren Last nicht nur stechende Schmerzen im rechten Hypochondrium, die in

der linken Seitenlage am heftigsten waren, sondern auch öfteres Aufstossen, Uebelkeiten, kalten Schweiss, verfallenes Gesicht — ein Symptomencomplex, der drei Tage anhielt, und 1½ Jahr später ward sie nach einer grösseren Anstrengung bei der Wäsche abermals von jenen Schmerzen befallen, an welche sich diesmal die Entwicklung eines mässigen Icterus anschloss, der 4 Wochen dauerte. Die Ursache des Icterus und die heftigeren Schmerzen, welche mitunter der Gallensteinkolik sehr ähnlich waren, sucht Winkler gewiss mit Recht in einer Knickung und Torsion des D. choledochus und der anderen nervenreichen Stränge, die zum Hilus der Leber verlaufen. Auch für die übrigen Fälle, wo die Schmerzen in der Gegend der Geschwulst ihren Sitz hatten, dürfte diese Deutung am annehmbarsten sein, während bei dem bis zur Schulter ausstrahlenden Schmerz, über den Barbarotta's Kranke klagte, die Annahme einer Zerrung der zwischen Zwerchfell und Leber ausgespannten Bauchfellfalten wahrscheinlicher ist.

Den Winkler'schen Fall abgerechnet wird Icterus von keinem Beobachter erwähnt; ebensowenig ist von Störungen der Magen- oder Darmfunctionen die Rede. Vielmehr kann trotz sehr langen Bestehens der Dislocation ausser den angeführten subjectiven Beschwerden jedes Krankheitssymptom fehlen: Cantani's Patientin, welche ihre Wanderleber bereits 11 Jahre getragen hatte, zeigte guten Ernährungszustand, entwickelte Musculatur, elastische weisse Haut und normale Röthe der Wangen und der sichtbaren Schleimhäute; auch ihre Hysterie schwand vollständig, sobald sie über die Natur ihrer Geschwulst beruhigt war. Der von Piatelli beschriebene Fall hat zwar kurze Zeit nach der Untersuchung, durch welche die abnorme Lage der Leber constatirt worden war, unter hydropischen Erscheinungen tödtlich geendet (die Section unterblieb, weil Piatelli den Tod zu spät erfuhr), aber dieser Fall war durch chronische Peritonitis complicirt.

Die Momente, auf welche die Diagnose der Wanderleber sich gründet, sind folgende: 1) in der Mittel- oder Unterbauchgegend und zwar zum grössten Theil in deren rechter Hälfte findet sich eine Geschwulst, welche in ihren physikalischen Eigenschaften mit der Leber übereinstimmt; 2) der obere Rand dieser Geschwulst ist von dem unteren Rande der rechten Lunge durch eine helltympanitisch schallende Zone getrennt, die sich von der Vorderfläche des Körpers bis in die rechte Seitenwand erstreckt; 3) die Geschwulst lässt sich vollständig in die normale Lebergegend reponiren. Wie wichtig in differentiell diagnostischer Beziehung das 3. Moment ist,

lehrt ein von P. Müller[1]) mitgetheilter Fall. Hier wurde bei einer 57jährigen Frau ein in der Nabelgegend gelegener Tumor für eine Wanderleber gehalten, weil er alle physikalischen Eigenschaften der Leber, sogar einen der Incis. interlob. entsprechenden Einschnitt am unteren scharfen Rande zeigte und in der normalen Lebergegend jede Dämpfung fehlte; bei der Section erwies sich aber der Tumor als das durch chronische Entzündung bedeutend verdickte Netz, während die auf die Hälfte verkleinerte und mit dem Zwerchfell fest verwachsene Leber von Dünndarmschlingen und vom Magen überdeckt im hinteren Abschnitt des rechten Hypochondriums lag. Wäre in diesem Falle der Versuch gemacht worden, die vermeintliche dislocirte Leber in die normale Lebergegend zu schieben, so würde das Misslingen desselben — das verdickte Netz war mit dem Quercolon verwachsen — auf die Unwahrscheinlichkeit der Diagnose hingeführt haben. Weil auch in dem Falle von Vogelsang, der freilich überhaupt ziemlich oberflächlich beschrieben ist, die Reponirbarkeit des Tumors nicht erwähnt wird und in demjenigen von Piatelli dieselbe nur unvollkommen vorhanden war, scheint uns, wie wir schon oben bemerkten, die Diagnose in diesen beiden Fällen nicht hinlänglich gesichert. In Piatelli's Falle, wo gleichzeitig chronische Peritonitis bestand, lässt sich zwar annehmen, dass die herabgesunkene Leber durch Verwachsung mit anderen Bauchorganen in ihrer Beweglichkeit beschränkt gewesen sei; doch wird man im Hinblick auf die Müller'sche Beobachtung gerade durch die chronische Peritonitis wieder zum Zweifel angeregt. In dem Falle von Müller zeigte übrigens auch noch in einer anderen Beziehung der leberähnliche Tumor ein von dem der Wanderleber abweichendes Verhalten: er erstreckte sich der Quere nach von der rechten Papillarlinie über die der linken Seite hinaus. Hieraus erhellt, dass nur dann die Annahme einer Wanderleber gerechtfertigt ist, wenn die betreffende Geschwulst mit dem grössten Theil ihrer Masse die rechte Hälfte des Bauches einnimmt.

Therapeutisch hat sich das Tragen einer breiten festanliegenden Bauchbinde insofern bewährt, als dadurch in 4 Fällen die subjectiven Beschwerden beseitigt oder doch bedeutend gemindert wurden. Bei Meissner's und bei Winkler's Kranker ward durch eine solche Binde die Leber in dem Maasse zurückgehalten, dass im Stehen der vordere Rand des Organs nur sehr wenig (höchstens um 2 Zoll: M., kaum um einige Ctm.: W.) über den Rippenbogen hinab-

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 14. S. 146.

reichte. Winkler's Kranke blieb auch als sie die Binde 11 Monate getragen und dann abgelegt hatte, noch längere Zeit von Schmerzen verschont: erst 1/2 Jahr später stellten sich in Folge einer schweren Arbeit von Neuem Schmerzen ein; als sie dann wieder die Binde anhaltend trug, fühlte sie sich die folgenden 2 Jahre völlig wohl.

Hyperämie der Leber.

Aetiologie.

Die Eintheilung der Leberhyperämien in solche, die durch vermehrten Zufluss, und solche, die durch gehemmten Abfluss des Blutes entstehen, lässt sich nicht streng durchführen. Zwar gibt es zahlreiche Fälle, bei deren Entstehung in leicht erkennbarer Weise das letztere Moment allein wirksam ist, und wieder andere, bei denen die Natur der entfernteren Ursache zur Annahme einer Erweiterung der zuführenden Gefässe nöthigt; aber es bleiben noch viele übrig, bei denen das Wahrscheinlichste ist, dass Fluxion und Stauung zugleich sich an der Erzeugung der Hyperämie betheiligen.

Nehmen wir also die Verhältnisse, wie sie sich der ärztlichen Beobachtung darbieten, so lassen sich folgende Ursachen unterscheiden.

Circulationshindernisse. — Alles was den Abfluss aus den Lebervenen in die untere Hohlader erschwert, verursacht Stauung des Blutes in der Leber. In ganz vereinzelten Fällen geschieht dies durch Stenose der Lebervenenstämme selbst in Folge chronischer Periphlebitis hepatica (s. Krankheiten der Lebervenen). Etwas häufiger besteht das Hinderniss in einer Verengerung der Hohlader oberhalb der Einmündung der Vv. hepaticae, welche durch Geschwülste in dieser Gegend (Aortenaneurysmen, carcinomatöse Retroperitonäaldrüsen-Tumoren), sowie durch grosse Exsudate der linken Pleura bewirkt wird. Letztere können, wie Bartels[1]) nachgewiesen hat, das Mediastinum so stark nach rechts verschieben, dass dadurch die Hohlader am Foramen quadrilaterum eine fast rechtwinklige Knickung erleidet, woraus sich die schon von Roser[2]) hervorgehobene Thatsache erklärt, dass höhere Grade von Leberhyperämie bei linkseitigen Empyemen sehr viel häufiger vorkommen als bei rechtseitigen.

Die bei Weitem häufigste Ursache einer Hemmung des Blutstroms in den Lebervenen ist aber die Zunahme des Seitendrucks

1) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 4. S. 265.
2) Archiv f. Heilkunde. Bd. 6. S. 40.

in der unteren Hohlvene in Folge jener functionellen Insufficienz des rechten Herzens, welche bei einer Reihe wichtiger Krankheiten der Respirationsorgane und des Herzens selbst früher oder später einzutreten pflegt. Diese Krankheiten sind: angeborene Atelektase, Pneumonie, diffuse Bronchitis, allgemeines Lungenemphysem, ausgedehnte Schrumpfung der Lunge, anhaltende Compression grösserer Lungenabschnitte durch Kyphoskoliose, pleuritisches Exsudat, intrathoracische Geschwülste (namentlich Aortenaneurysmen und grössere Mediastinaltumoren); ferner die verschiedenen Herzklappenfehler [1]) — vor Allem die Insufficienz der Tricuspidalis und die Stenose des linken venösen Ostiums —, sowie entzündliche und degenerative Veränderungen des Herzfleisches und massenhafte pericarditische Exsudate. Wenn bei den genannten Krankheiten eine Hypertrophie der Wandungen des erweiterten rechten Ventrikels überhaupt nicht zu Stande kommt oder doch nicht den zur Bewältigung des vermehrten Inhalts erforderlichen Grad erreicht oder wenn dieselbe — was der gewöhnlichere Fall ist — im weiteren Verlaufe ungenügend wird, so entsteht eine Ueberfüllung des gesammten Körpervenensystems, an welcher die in dasselbe eingeschaltete venöse Blutbahn der Leber an erster Stelle Theil nimmt.

Auf Stauung beruht auch die von Manchen als atonische bezeichnete Leberhyperämie, welche im späteren Stadium erschöpfender Krankheiten und beim senilen Marasmus vorkommt. Hier ist in Folge von schlechter Ernährung, vielleicht auch von mangelhafter Innervation des Herzmuskels die Leistung desselben herabgesetzt, so dass die Ueberleitung des Blutes aus den Venen in die Arterien beeinträchtigt wird: die nächste Ursache der Blutüberfüllung der Leber ist unter diesen Umständen nicht die Verminderung der Kraft, mit welcher das Blut in dieselbe einströmt, sondern die Verminderung der Menge, in welcher es vom Herzen aufgenommen wird.

Diätetische Schädlichkeiten. — Während der Verdauung ist in Folge der Fluxion zur Gastrointestinalschleimhaut und der Diffusion von Flüssigkeiten in die Capillaren derselben die Geschwindigkeit und Menge des durch die Pfortader zur Leber fliessenden

---

1) Nach den Beobachtungen von A. Steffen (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 5. S. 55) kommen im kindlichen Alter Schwellungen der Leber durch Stauungshyperämie bei Herzfehlern, namentlich bei Insufficienz der Mitralklappe, sehr selten vor, wogegen nach anderen Autoren, z. B. Gerhardt (Lehrb. d. Kinderkrankh. 2. Aufl. S. 214), das Verhältniss der Lebervergrösserung zu den Klappenfehlern bei Kindern kein anderes ist als bei Erwachsenen. Uebrigens bleibt auch bei Letzteren eine gut compensirte Mitralinsufficienz ohne Einfluss auf die Leber.

Blutes vermehrt. Diese periodische Hyperämie des Organs kann bei Personen, welche zu viel oder zu häufig Nahrung zu sich nehmen, allmählich zu einer anhaltenden, wenn auch dem Grade nach schwankenden, werden. Will man die Entstehung der letzteren lediglich darauf zurückführen, dass die stärkere Füllung der zuführenden Gefässe zu lange dauert und zu oft wiederkehrt, so wird man als ihre nächste Ursache eine Erweiterung dieser Gefässe mit einer dem vermehrten Inhalt entsprechenden Hypertrophie ihrer Wandungen (active Dilatation) annehmen müssen. Eine solche ist aber als Folge der hier in Rede stehenden Einflüsse an den Pfortaderwurzeln noch von Niemandem nachgewiesen worden und die fragliche Hypothese lässt sich vor der Hand um so eher entbehren, als sich für die Erklärung des Zustandekommens der habituellen Leberhyperämie durch übermässige Nahrungszufuhr in der Regel noch andere besser begründete Momente darbieten. Der hauptsächlichste Grund des Missverhältnisses zwischen Einnahme und Verbrauch liegt bei der Mehrzahl der betreffenden Individuen in sitzender Lebensweise und relativ zu geringer Muskelthätigkeit überhaupt; da man nun bekanntiich im Sitzen oberflächlicher athmet als im Stehen und selbst als im Liegen und da man im gesunden Zustande zu tiefen Inspirationen fast nur durch stärkere Körperbewegungen veranlasst wird, so fällt unter den genannten Verhältnissen ein wichtiges Moment für die Beförderung des Stromes in den Lebervenen weg: das der Leber reichlicher zugeführte Blut fliesst langsamer ab und der nachgiebigste Abschnitt ihres Gefässsystems, das Capillarnetz, wird überfüllt. Auf dieselbe Weise, d. h. durch Beschränkung der Ausgiebigkeit der Athembewegungen, wirken in solchen Fällen gewöhnlich auch noch andere Umstände begünstigend auf die Entstehung der Leberhyperämie, so die Ausdehnung des Magens durch die grosse Menge der Ingesta, die nicht selten vorhandene Ansammlung von Fäces und von Gasen im Darmkanal[1]) und die so häufig bei gesteigerter Er-

---

1) Dass, wie Frerichs annimmt, ausgebreitete Gasentwicklung und Anhäufung von Fäcalstoffen im Darmrohre, indem sie das Blut von den Wurzeln der Pfortader gegen den Stamm und die Leber dränge, vorübergehende Hyperämie dieses Organs herbeiführen könne, halten wir nicht für wahrscheinlich. Ein Druck auf die Darmwand, der stark genug ist, um die Venen derselben zu verengen, bewirkt nothwendig in noch höherem Grade eine Verringerung des Lumens ihrer Capillaren; die dadurch bedingte Vermehrung der Widerstände in letzteren vermindert die Menge des in sie einströmenden Blutes und die Geschwindigkeit des Strömens in ihnen; in Folge dessen gelangt weniger Blut und dieses noch dazu mit geringerer Kraft in die Venen des Darms: der Zufluss zur Pfortader muss mithin abnehmen.

nährung sich entwickelnde Fettleibigkeit, die durch die Massenzunahme des Bauchinhalts und besonders der Bauchwandungen die Abflachung des Zwerchfells erschwert. Die Fettleibigkeit kann aber auch noch von einer anderen Seite her zur Blutanhäufung in der Leber führen: wenn nämlich übermässige Ablagerung von Fett im subepicardialen Bindegewebe eine Verdünnung der Muskelsubstanz des Herzens und zumal des rechten Ventrikels zur Folge hat, so tritt in dem Maasse, als dessen Triebkraft abnimmt, an die Stelle des vermehrten Zuflusses zur Leber der gehemmte Abfluss aus derselben.

Die zu reichlichen Ingesta verursachen um so leichter eine krankhafte Hyperämie der Leber, wenn sie Stoffe enthalten, die entweder auf die Gastrointestinalschleimhaut oder auf die Leber selbst nach Art der Acria wirken.

Als solche Stoffe gelten die scharfen Gewürze wie Senf, Pfeffer (sowohl der schwarze, als der in den Tropen gebräuchliche spanische), ferner starker Kaffee (wegen seines empyreumatischen Oels), vornehmlich aber Alkohol. Von letzterem ist bekannt, dass er nicht nur eine Hyperämie der Magenschleimhaut hervorruft, wenn er mit dieser in der verdünnten Form, in welcher ihn die als Genussmittel gebräuchlichen stärkeren Spirituosen zu enthalten pflegen, in Berührung kommt, sondern dass er auch unverändert ins Blut übergeht, so dass sich ein directer Einfluss desselben auf die Leber mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen lässt. Ihre wichtigste Stütze hat jedoch diese Annahme in den entzündlichen Veränderungen, welche die Leber in Folge des übermässigen Genusses starker Spirituosen erleidet; dass durch diesen lediglich die Blutfülle des Organs abnorm vermehrt werde, ist bisher weder an Menschen, bei welchen der Tod im Alkoholrausch erfolgt war, noch an Thieren, denen man des Experiments wegen relativ grosse Dosen Alkohol in den Magen eingeführt hatte [1]), durch die Section erwiesen worden; doch spricht dafür einigermaassen der Umstand, dass bei schon bestehender Leberhyperämie reichlicher Alkoholgenuss in der Regel eine Steigerung der Symptome zur Folge hat.

Traumatische Einflüsse. — Nach Quetschung oder heftiger Erschütterung der Leber (durch Druck oder Stoss auf die Lebergegend, durch Fall aus beträchtlicher Höhe) treten mitunter Sym-

---

1) Von 21 Hunden, an denen P. Ruge (Virchow's Archiv. Bd. 49. S. 252) in der angegebenen Weise Versuche über die Wirkung des Alkohols anstellte, zeigte sich nur bei 5 die Leber mehr oder weniger blutreich.

ptome auf, die auf eine Hyperämie der Drüse hindeuten. Wenn sie auch gewiss nicht selten durch subseröse oder in der Tiefe sitzende Rupturen des Parenchyms bedingt sind, so macht doch in anderen Fällen ihr rasches Wiederverschwinden es sehr wahrscheinlich, dass ihnen eine paralytische Erweiterung der Lebergefässe zu Grunde liegt, welche durch die mechanische Reizung des Organs vielleicht auf dieselbe Weise entsteht, wie die Erschlaffung der Gefässe des Darms und des Gekröses bei dem Goltz'schen Klopfversuch.

Atmosphärische Einflüsse. Infectionskrankheiten u. Aehnl. — Dass anhaltend hohe Lufttemperatur Lebercongestionen verursache, ist eine sehr verbreitete Annahme. Für die gemässigte Zone scheint sie aber kaum irgend welche Gültigkeit zu haben, wenigstens ist es nicht erwiesen, dass bei uns in der warmen Jahreszeit Hyperämie der Leber häufiger vorkomme, als zu anderen Zeiten; die im Sommer und Frühherbst herrschenden Katarrhe des Magens und Darms geben wohl zu katarrhalischem Icterus, nicht aber zur Blutüberfüllung der Drüse Veranlassung. Und selbst für die heissen Länder erscheint ein directer Einfluss des Klimas auf die Blutmenge des Organs zweifelhaft. Dass diese bei den in die Tropen übergesiedelten Europäern vermehrt sei, glaubte man theils auf Grund von Sectionsbefunden, theils auch deshalb annehmen zu dürfen, weil nach den Berichten von Annesley, Twining u. A.[1]) als fast constante Folge des Klimawechsels eine Vermehrung der Gallenabsonderung eintreten soll und die gesteigerte Secretion einen stärkeren Zufluss von Blut zur Drüse voraussetzen lässt. Nun ist aber diese Polycholie selbst noch sehr fraglich, da ihre Existenz durch die als Zeichen derselben angesehenen Erscheinungen, wie gelbliche Hautfarbe, gallichtes Erbrechen, gallicht aussehende Stühle, übermässige Füllung der Gallenblase keineswegs bewiesen wird.[2]) Was ferner die Thatsache anbetrifft, dass in den Tropen abnormer Blutreichthum der Leber einen auffallend häufigen Sectionsbefund bildet, so beruht dies hauptsächlich auf der Theilnahme des Organs an den miasmatischen Krankheiten, die in den meisten jener Gegenden ende-

---

1) s. Hirsch, Handbuch der histor.-geograph. Pathol. Bd. 2. S. 307 ff.

2) Morehead (Clinical researches on diseases in India. Lond. 1856) erklärt die durch die hohe Temperatur herbeigeführte Steigerung der Leberthätigkeit für eine Fabel. Vgl. auch Schwalbe (Klima und Krankheiten der Republik Costarica. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 15), nach dessen Darstellung (S. 145 und 325) die Gallensecretion in der ersten Zeit des Tropenaufenthalts durch den Einfluss der Wärme nicht nur nicht vermehrt, sondern im Gegentheil vermindert ist.

misch herrschen. Bei den tropischen Malariafiebern ist die Leber nicht selten ebenso stark mit Blut überfüllt wie die Milz, bei der tropischen Dysenterie zeigt sie sich in frischen Fällen oft hyperämisch und die acute Form der tropischen Hepatitis beginnt in der Regel mit einer allgemeinen Hyperämie der Drüse. Dass hier eine durch das heisse Klima verursachte Complication vorliege, ist nicht wahrscheinlich: die hyperämische Schwellung der Leber kommt als Symptom der Intermittens auch in der gemässigten Zone vor und bei den beiden anderen Krankheiten lässt sie sich, wie wir später (s. Hepatitis suppur.) sehen werden, kaum anders als durch die Annahme eines besonderen auf die Leber wirkenden Miasmas oder einer Reizung der Leber durch diätetische Schädlichkeiten erklären.

Von den übrigen Infectionskrankheiten sind noch das biliöse Typhoid, der Flecktyphus, der Scharlach, die Cholera, die epidemische Cerebrospinalmeningitis und der Milzbrand als solche zu nennen, bei denen die anatomische Untersuchung mehr oder weniger constant einen vermehrten Blutgehalt der Leber ergibt, während am Kranken Erscheinungen, die auf eine solche hinweisen, weit seltener beobachtet werden.

Auch beim Scorbut bietet die Leber meistens eine sehr erhebliche Blutfülle, jedoch nach den Erfahrungen von Frerichs auch mitunter das entgegengesetzte Verhalten dar.

Ebenso findet sie sich beim Diabetes mellitus in vielen Fällen sehr blutreich.

Nur bei der letztgenannten Krankheit darf man mit einiger Wahrscheinlichkeit als nächste Ursache der Hyperämie eine Lähmung der vasomotorischen Nerven annehmen, da bekanntlich auch die Bernard'sche Piqûre die Leber hyperämisch macht; dagegen ist es bei allen anderen hier aufgeführten Krankheiten noch völlig unentschieden, ob der Erweiterung der Lebergefässe eine Innervations- oder eine Nutritionsstörung ihrer Wandungen zu Grunde liegt.

Ausbleiben habitueller Blutungen. — Manchmal zeigen sich Symptome von Leberhyperämie zur Zeit der Menstruation entweder statt des uterinen Blutflusses oder unmittelbar vor ihm, oder nachdem er früher und schneller als gewöhnlich aufgehört hat. Hier findet offenbar eine Fluxion zur Leber statt, die höchst wahrscheinlich mit der von dem reifenden Ei hervorgerufenen Erregung der Ovarialnerven durch einen gleichen Reflexmechanismus zusammenhängt, wie die Fluxion zu den Genitalorganen. Einflüsse, welche erfahrungsgemäss auf die letztere störend einwirken können, wie Erkältung, heftige Gemüthsbewegung u. s. w., lassen sich in solchen

Fällen nicht immer nachweisen und selbst wo sie vorhanden sind, bleibt es fast stets unerklärt, warum der reflectorische Vorgang, der in den Genitalien gar nicht oder nur mangelhaft zu Stande kommt, gerade auf die Leber übertragen wird.

Ebenso dunkel ist die Entstehung derjenigen Leberhyperämien, welche sich mitunter in den klimakterischen Jahren einstellen und ihre genetische Beziehung zur Menopause nicht nur durch ihr zeitliches Zusammentreffen mit derselben, sondern auch dadurch erkennen lassen, dass sie vorübergend verschwinden oder wenigstens sich ermässigen, so oft die Menstruation noch wiedererscheint.

Auch das Ausbleiben habitueller Hämorrhoidalblutung soll unter Umständen Leberhyperämie zur Folge haben: in der Regel besteht aber diese dann schon aus anderen Ursachen (Hindernisse im kleinen Kreislauf, diätetische Schädlichkeiten) und tritt nur deutlicher hervor, weil sie mit dem Wegfall des die Spannung im Pfortadersystem regulirenden Abflusses aus den Mastdarmvenen eine Steigerung erfährt.

Anderweitige Leberkrankheiten. — Die Ansicht, dass die grosse Mehrzahl aller Texturveränderungen und Neubildungen in der Leber von einem Congestivzustande des Organs oder einzelner Abschnitte desselben eingeleitet werde, steht mit den Ergebnissen der klinischen sowohl als der pathologisch-anatomischen Erfahrung keineswegs im Einklang. Selbst die entzündlichen Processe beginnen nicht ausnahmslos mit einem hyperämischen Stadium und von den Pseudoplasmen verursachen in der Regel nur die sehr rasch wachsenden eine collaterale oder — aber gewiss weit seltener — irritative Hyperämie des umgebenden Parenchyms. Induration des einen Leberlappens oder Obliteration seines Pfortaderastes führt mitunter durch collaterale Fluxion zu Blutüberfüllung des anderen (Frerichs).

Soweit die Leberhyperämie als Symptom oder Folge anderer Krankheiten auftritt, ist sie hinsichtlich ihres Vorkommens an diese Krankheiten gebunden: so findet sich die Stauungshyperämie und die von Infectionskrankheiten abhängige in allen Lebensaltern. In Betreff der idiopathischen Form der heissen Klimate verweise ich auf die Aetiologie der suppurativen Hepatitis. Die durch diätetische Schädlichkeiten erzeugte Congestion ist vorwiegend dem mittleren Lebensalter eigen. Bei der Entstehung dieser letzteren ist aber, wenigstens in vielen Fällen, ausser jenen Schädlichkeiten noch ein anderes Moment betheiligt, nämlich eine besondere Disposition des Erkrankenden. Von verschiedenen Personen, welche nahrhafte Kost und reizende Genussmittel in reichlichem Maasse zu sich neh-

men und dabei eine träge oder sitzende Lebensweise führen, leiden die Einen an Leberhyperämie, Obstruction, Hämorrhoiden u. s. w., während die Anderen von diesen Störungen frei bleiben. Ueber die Ursache dieser Verschiedenheit haben wir vor der Hand nur Vermuthungen: möglich dass sie in der Beschaffenheit der Wandungen der zum Pfortadersystem gehörenden Gefässe liegt, wie ja in dieser Beziehung an den Arterien sehr erhebliche individuelle Verschiedenheiten nachgewiesen sind.[1]) Möglich auch dass die Entwicklung, Ernährung und Innervation der Darmmusculatur von wesentlichem Einfluss ist; wenigstens scheinen nach unserer Erfahrung bei Gourmands und Trinkern mit reichlichen und häufigen Darmentleerungen die nachtheiligen Folgen der Unmässigkeit weit seltener vorzukommen als bei solchen mit trägem Stuhlgange. Die in Rede stehende Disposition zu habitueller Leberhyperämie ist oftmals angeerbt und kann sich dann mehrere Generationen hindurch in derselben Familie wiederholen. Selbstverständlich muss eine ähnliche Disposition für die menstruelle Leberhyperämie angenommen werden. Und etwas Analoges macht sich selbst bei der Stauungshyperämie bemerklich: bei Herzkranken z. B. ist nicht immer die Leber, sondern manchmal die Niere oder die Digestionsschleimhaut dasjenige Organ, an welchem die Folgen der Ueberfüllung des gesammten Venensystems am frühesten und deutlichsten hervortreten und auch hinsichtlich des Grades der Leberveränderung bieten die einzelnen Fälle Verschiedenheiten, welche keineswegs immer der Grösse des Circulationshindernisses proportional sind, so dass, wie Botkin[2]) es ausdrückt, die Nachgiebigkeit der Leber gegen den gesteigerten venösen Druck nicht bei allen Individuen gleich sein kann.

Anatomische Veränderungen.

Congestive Hyperämieen der Leber, welche sich gleichmässig über das ganze Organ verbreiten, kommen nicht oder nur äusserst selten an der Leiche zur Beobachtung. Aus der beträchtlicheren Blutfülle einzelner Leberabschnitte, bei welchen ihre zufällige Lagerung oder die Richtung ihrer grösseren Gefässstämme den Abfluss des Blutes nicht begünstigten, dürfen wir jedoch oft einen Schluss auf den erhöhten Blutgehalt des ganzen Organs während des Lebens machen, wenigstens immer dann, wenn ätiologische Momente für die Entstehung congestiver Hyperämie vorliegen (erhöhte Functionirung

---

1) Virchow, Ueber die Chlorose. Berlin 1872. S. 2, 8, 13 ff.

2) Medicin. Klinik. 1. Heft. Berlin 1867. S. 72 f.

des Organs nach Aufnahme gewisser Substanzen oder specifischer Reizmittel; höhere Temperaturen in acut-fieberhaften Krankheiten; Anfangsstadium entzündlicher Processe in der Leber selbst). Die Leber ist in solchen Fällen vergrössert, weicher und meist dunkler geröthet, ihre Schnittfläche an der betreffenden Stelle bedeckt sich gleichmässig mit Blut. Kleinere Abschnitte des Organs, z. B. die nächste Umgebung von Abscessen, Neubildungen, Parasiten u. s. w. bieten häufig das Bild einer congestiven Hyperämie; oft allerdings mag in solchen Fällen zugleich eine Blutstauung vorhanden sein, welche das Zustandekommen der Blutüberfüllung begünstigt.

Von viel weiter gehender Bedeutung ist die Stauungshyperämie in der Leber; auch sie verursacht anfangs eine Volumszunahme und grössere Weichheit des Organs. Da es ausnahmslos mechanische Ursachen sind, welche sie hervorrufen (vgl. den Abschn. Aetiologie) und da diese Ursachen in der Mehrzahl der Fälle lange bestehen oder doch häufig wiederkehren, so ist auch die Stauungshyperämie meist eine andauernde und führt zu bleibenden Texturveränderungen des Organs. Die Vena hepatica bildet den alleinigen Abzugskanal für das Blut aus der Leber und an ihren Verzweigungen, den Centralvenen, sowie an deren Wurzeln, den centralgelegenen Capillaren der Acini, begegnet man deshalb zuerst und in vielen Fällen ausschliesslich den Folgezuständen der Blutstauung. Man findet die Centralvenen und die zunächst in sie einmündenden Capillaren erweitert und unter dem Druck der ektatischen Gefässe atrophiren die anliegenden Drüsenzellen oft in grosser Ausdehnung. Nur bräunliches oder selbst schwarzes Pigment bleibt meist als letzter Rest der Parenchymzellen in dem Bindegewebe um die Centralvenen liegen. Ob wirklich eine Vermehrung des Bindegewebes daselbst stattfindet, oder ob nach Schwund der Leberzellen nur eine relativ grössere Menge desselben im Centrum vorhanden ist, muss im concreten Falle oft unentschieden bleiben. Beides scheint vorzukommen. Obgleich sich die Atrophie manchmal weit nach der Peripherie der Acini hin erstreckt und hieraus eine bedeutende Verminderung der secernirenden Drüsensubstanz resultirt, kommt es doch nur selten zum vollständigen Schwund ganzer Acini. Die Leber ist in toto verkleinert, dunkelbraun, derb; beim Durchschneiden resistenter als normal; auf der Schnittfläche dunkel braunroth, klein acinös; zahlreiche stark erweiterte Centralvenen sind mit blossem Auge sichtbar; häufig tritt aus ihren Querschnitten ein dunkler Blutstropfen hervor; ihre Umgebung ist schwärzlich pigmentirt. Dies ist das gewöhnliche Bild der ausgeprägten sog. cyanotischen Atrophie der

Leber. Eine Modification wird nicht selten dadurch bedingt, dass besonders in früheren Stadien des Processes bei schon bestehender Erweiterung der Lebervenen und dunkler Röthung der Läppchencentra die Portalzone der Acini stärkere Fettanhäufungen in den Leberzellen aufweist. Hierdurch wird ein eigenthümlich fleckiges oder marmorirtes Aussehen hervorgerufen, welches man mit dem Namen Muskatnussleber bezeichnet hat.

Es ist selbstverständlich, dass auch unter nicht hierher gehörigen Verhältnissen — z. B. gelegentlich bei Blutleere oder stärkerem Fettgehalt in den peripheren Theilen der Acini und bei sonst normaler Blutfülle der centralen Abschnitte — durch den dann gleichfalls bestehenden Farbencontrast ein ähnliches Bild erzeugt werden kann. Nicht räthlich ist es jedoch, auch diesen Zustand Muskatnussleber zu nennen: die echte Muskatnussleber beruht auf einer durch Blutstauung bedingten abnorm dunklen Färbung der Läppchencentra.

Häufig gesellt sich, wie Liebermeister nachgewiesen hat, zu der oben beschriebenen centralen Atrophie der Lebersubstanz eine interstitielle Bindegewebswucherung, welche bald nur strichweise, bald mehr gleichmässig durch das ganze Organ auftritt und mit einer entsprechenden Consistenzzunahme desselben verbunden ist: cyanotische Induration. Indem dieser Process sich auf Kosten des Drüsenparenchyms ausbreitet und durch die nachträgliche Schrumpfung des neugebildeten Gewebes zur Volumsabnahme der Leber führt, kommt es zu einem oft sehr erheblichen Schwund der Drüse und es resultirt ein Zustand, welcher grosse Aehnlichkeit mit der echten Cirrhose darbietet und früher häufig mit derselben identificirt worden ist. Doch fehlt es keineswegs an unterscheidenden Merkmalen. Die Oberfläche der cyanotisch indurirten Leber ist zwar granulirt, aber die Granula sind theils flacher, theils kleiner und von weniger regelmässiger Form als bei der Cirrhose. Auch sind sie durchschnittlich dunkler gefärbt, da die Stauung meist andauert. Ueberhaupt erscheinen die Veränderungen weniger gleichmässig entwickelt und die Gestalt des ganzen Organs hat deshalb in der Regel nichts so Charakteristisches, wie bei der ausgebildeten Cirrhose. Auch in diesem Stadium der Erkrankung enthält das restirende Leberparenchym nicht selten viel Fett und gleichzeitig grünliches Gallenpigment, abgesehen von der vorerwähnten dunklen Pigmentirung um die Centralvenen herum. So kann die Leber ein sehr eigenthümlich buntes Bild darbieten, welches man, wie den ganzen der Cirrhose ähnlichen Process, mit dem Namen der atrophischen Muskatnussleber belegt hat.

Symptome.

Die hyperämische Schwellung der Leber ist mitunter nur durch die Percussion nachweisbar: die grössere Ausbreitung der Dämpfung erstreckt sich in der Regel auf beide Lappen in gleichem Grade. Häufig lässt sich aber der vermehrte Umfang auch durch die Palpation erkennen: der unter dem Rippenbogen vorragende Theil des Organs bewirkt entweder nur eine vermehrte Resistenz des Epigastriums und rechten Hypochondriums oder er bietet bis zu dem deutlich tastbaren unteren Rande, welcher meist etwas weniger scharf und derber als normal erscheint, eine prall und glatt anzufühlende Fläche dar. Nur bei höheren Graden der Stauung und in seltenen traumatischen Fällen wird die Schwellung so beträchtlich, dass die Lebergend sichtbar aufgetrieben ist. Bei Herzkranken kann das vergrösserte Organ den Rippenbogen um eine Hand breit und mehr überragen. Der hyperämische Lebertumor ist dadurch ausgezeichnet, dass er rascher als irgend eine durch andere Ursachen bewirkte Vergrösserung der Drüse wachsen und sich wieder verkleinern kann. So beobachtet man öfter bei Herz- und Lungenkranken während eines heftigen Dyspnoeanfalles eine merkliche Zunahme und andererseits nach reichlichen Blutentziehungen eine deutliche Abnahme des Lebervolumens. Die in Folge übermässiger Nahrungszufuhr entstandene Anschwellung des Organs zeigt nicht selten nach Hämorrhoidalblutung eine schnelle Verminderung. Bei einer Intermittenskranken fand ich in drei aufeinander folgenden Paroxysmen jedesmal die senkrechten Durchmesser der Leberdämpfung um $1\frac{1}{2}$ bis 2 Ctm. grösser als zur Zeit der Apyrexie. Eine allmähliche aber bleibende Verkleinerung tritt bei der durch Stauung geschwellten Leber mit der Atrophie und Induration derselben ein: während die obere Dämpfungsgrenze unverändert bleibt, rückt die untere mehr und mehr — mitunter binnen einigen Wochen um 2 bis 3 Querfinger (Liebermeister) gegen den Rippenbogen hinauf. An dem der Bauchwand dann noch anliegenden Theile der vorderen Leberfläche lassen sich bisweilen die Granulationen als feine Unebenheiten fühlen.

Der vermehrte Umfang der Leber macht sich dem Kranken meistens durch ein Gefühl von Völle oder Spannung im rechten Hypochondrium bemerklich, das durch stärkere Athembewegungen und durch äusseren Druck gesteigert wird. Nur wenn die Hyperämie bei langsamer Entstehung auf einem mässigen Grade bleibt, sind für gewöhnlich keine abnormen Sensationen vorhanden; jedoch pflegt auch dann der von den Rippen nicht gedeckte Theil

der Drüse gegen Druck empfindlich zu sein. Wenn dagegen die Schwellung sich rasch entwickelt, wie bei den acuten Fällen in heissen Gegenden und manchmal bei traumatischer und bei menstrueller Hyperämie, oder wenn sie, wie nach der Aufnahme reichlicher und reizender Ingesta, eine rasche Steigerung erfährt, so kann sie von lebhafterem Schmerz in der Lebergegend, der das Athmen und die rechte Seitenlage erschwert, und mitunter auch von Schmerz in der rechten Schulter begleitet sein. Ist es in Folge anhaltender Stauung allmählich zu einer sehr beträchtlichen Volumszunahme gekommen, so verursacht nicht selten das Liegen auf der linken Seite eine Vermehrung der subjectiven Beschwerden.

Icterus gesellt sich häufig zu den höheren Graden der Muskatnussleber bei Herzkranken und erzeugt im Verein mit der Cyanose jenes eigenthümliche fast grünliche Colorit des Gesichts, das für solche Kranke im letzten Stadium fast charakteristisch ist. Dagegen findet er sich verhältnissmässig sehr selten, wo die Blutstauung in der Leber von chronischen Lungenkrankheiten abhängt. Trotz dieser auffallenden und noch nicht aufgeklärten Verschiedenheit, welche die venöse Leberhyperämie je nach ihrer entfernteren Ursache hinsichtlich des Icterus darbietet, ist der letztere doch am wahrscheinlichsten als ein Symptom dieser Hyperämie aufzufassen und auf Resorption von Galle zurückzuführen. Dafür spricht zunächst die Anhäufung von Gallenpigment in mehr oder weniger zahlreichen Leberzellen, die man bei der Section solcher Fälle niemals vermisst. Sodann lässt sich hin und wieder auch ein Hinderniss für den Abfluss des Secrets anatomisch nachweisen, indem das Lumen einzelner intrahepatischer Gallengänge durch katarrhalische Schwellung verengt ist, welche durch Fortpflanzung der Stauung auf die Venen der Schleimhaut dieser Kanäle entsteht. Endlich darf man wohl unbedenklich annehmen, dass hyperämisch geschwellte Acini und ausgedehnte kleine Pfortaderzweige auf interlobuläre Gallengänge eine Compression ausüben [1]), an der sich bei der cyanotischen Induration auch noch das schrumpfende Bindegewebe betheiligen kann. Uebrigens ist die von Blutstockung in der Leber abhängige Gallenstauung immer nur eine partielle, wie sich auch daraus ergibt, dass blos ein Theil der Parenchymzellen die gallige Tingirung zeigt;

---

1) Auf eine Compression feinerer Gallenwege durch ausgedehnte Blutgefässe scheint auch der Icterus neonatorum in denjenigen Fällen zurückgeführt werden zu müssen, wo derselbe bei partieller Atelektase oder entzündlichen Affectionen der Lungen auftritt. Vgl. F. Weber, Beitr. z. pathol. Anat. der Neugeborenen. Heft 3. S. 55 und E. Neumann, Arch. d. Heilk. Bd. 9. S. 45 f.

dementsprechend sind auch die icterischen Erscheinungen nur von geringer Intensität: die gelbe Färbung ist meistens auf die Conjunctiva und die Haut der oberen Körperhälfte beschränkt, an der unteren fehlt sie in der Regel, wahrscheinlich weil diese in den betreffenden Fällen fast ausnahmslos ödematös ist; die Fäces bieten nicht die für Gallenmangel charakteristische Beschaffenheit; die Menge des im Harn nachweisbaren Gallenpigments ist gering. — Bei den übrigen Arten der Leberhyperämie kommt, abgesehen vom biliösen Typhoid, Icterus nur selten vor und ist gewöhnlich noch geringfügiger. Bei der idiopathischen Form (dem ersten Stadium der Hepatitis) der heissen Klimate findet er sich nach der Zusammenstellung von Rouis [1]) nur in etwa 4 pCt. der Fälle. Mit der habituellen Blutüberfüllung der Leber, die bei Vielessern und Potatoren und mitunter bei Frauen in den klimakterischen Jahren besteht, verbindet sich zwar oft ein gelblicher Anflug der Conjunctiva; derselbe ist aber nicht immer icterischer Natur, sondern beruht häufig auf einer leichten Hyperämie des lockeren subconjunctivalen Bindegewebes zwischen den Augenwinkeln und dem Hornhautrand, sowie auf dem Vorhandensein zahlreicher Fettzellen in diesem Gewebe.

Nach der Auffassung Senator's von dem Zustandekommen einer von ihm [2]) in vier Fällen beobachteten „menstruellen Gelbsucht" kann anstatt der Menstrualblutung oder bei abnormer Spärlichkeit derselben eine Leberhyperämie sich entwickeln, die dadurch ausgezeichnet ist, dass sie constant oder wenigstens auffallend oft Icterus zur Folge hat. Wenn es sich hier wirklich um eine Leberhyperämie handelt [3]), so entsteht dieselbe aller Wahrscheinlichkeit nach durch verstärkten Zufluss von der Leberarterie her und die auffallende Häufigkeit des Icterus liesse sich daraus erklären, dass die Schleimhaut der Gallengänge und das interstitielle Bindegewebe in erster Linie, die secernirende Substanz dagegen erst secundär von der Blutüberfüllung betroffen würde und somit eine Verengerung der ableitenden Kanäle durch Katarrh und Compression sehr leicht zu Stande kommen könnte.

Ein höherer Grad von Gelbsucht bei Leberhyperämie beruht entweder auf katarrhalischer Verschliessung der Pars intestinalis des

---

1) Rech. sur les suppurations endém. du foie. Paris 1860. p. 118.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 51.

3) Der dritte der von Senator mitgetheilten Fälle, in welchem gastrische Beschwerden vorhanden, die Stuhlgänge thonartig grau gefärbt und im Harn Gallensäuren deutlich nachweisbar waren, spricht mehr für einen durch Duodenalkatarrh veranlassten Icterus.

D. choledochus oder auf Obstruction des letzteren oder des D. cysticus durch Concremente.

Gastrische Symptome finden sich in sehr vielen Fällen; die ihnen zu Grunde liegende Affection des Magens und Darmes ist aber nicht eine Folge der Leberhyperämie, sondern entsteht aus derselben Ursache wie diese. So führt bei den oben genannten Krankheiten der Athmungs- und Kreislaufsorgane das Fortschreiten der Stauung von den Lebervenen auf die Pfortader und deren Wurzeln zu venöser Hyperämie der Wandungen des Digestionstractus, die sich durch Erscheinungen der gestörten Verdauung und verlangsamten Peristaltik, mitunter auch durch Anschwellung der Hämorrhoidalvenen kundgibt. Die nämlichen Symptome gesellen sich häufig zu denjenigen der Leberhyperämie bei Gourmands und Trinkern, weil es durch die sich täglich wiederholende Reizung der ersten Wege in deren Schleimhaut (und Muscularis?) früher oder später zu Nutritionsstörungen kommt. Auch bei den verschiedenen, in der Aetiologie angeführten Infectionskrankheiten besteht neben der Leberhyperämie meistens eine Affection der Verdauungsorgane; sie hängt aber mit jener nur insofern zusammen, als beide Coeffecte der Einwirkung des Infectionsstoffes sind.

Eine gedrückte oder hypochondrische Gemüthsverstimmung kommt bei Kranken mit chronischer Leberhyperämie nicht selten vor, doch ist es der psychiatrischen Erfahrung zufolge wohl wahrscheinlicher, dass sie durch den gleichzeitigen Gastrointestinalkatarrh, als dass sie durch die Leberaffection erzeugt wird.

Ascites begleitet zwar die höheren Grade der Stauungshyperämie sehr häufig, doch ist er meistens eine Theilerscheinung des allgemeinen Hydrops, welcher im späteren Stadium der die Stauung verursachenden Herz- und Lungenkrankheiten regelmässig einzutreten pflegt. Nur wo die Stauung zur Atrophie und Induration der Leber geführt hat, nimmt diese in activer Weise Theil an der Erzeugung des Ascites: das schrumpfende Bindegewebe übt auf zahlreiche Verzweigungen der V. portae einen Druck aus, durch den die von der allgemeinen Kreislaufsstörung abhängige Hemmung des Blutstromes in den Wurzeln dieses Gefässes noch gesteigert wird. Es besteht also ausser der im Herzen oder in der Lunge vorhandenen noch eine in der Leber selbst gelegene Ursache für die seröse Transsudation in die Bauchhöhle. Da der Bindegewebswucherung in der Leber immer schon eine erhebliche Stauung im gesammten Körpervenensystem vorausgeht, so stellt sich der Ascites in solchen Fällen stets erst nach dem Oedem der unteren Extremitäten ein und ist

häufig mit allgemeiner Wassersucht verbunden, aber er entwickelt sich früher als es der Fall sein würde, wenn er blos von der allgemeinen Stauung abhinge, und erlangt eine beträchtlichere Höhe, als es dem Stande der hydropischen Ergüsse in den anderen Organen entspricht. Vorgänge, durch welche diese letzteren erheblich vermindert oder vorübergehend beseitigt werden (wie Digitaliswirkung, Abnahme der Bronchitis u. s. w.) äussern auf ihn gar keinen oder doch einen weit geringeren Einfluss. Dieses Ueberwiegen des Ascites im Verhältniss zu den übrigen hydropischen Erscheinungen ist schon von v. Bamberger für die Muskatnussleber überhaupt, noch bestimmter aber von Liebermeister für die cyanotische Induration der Drüse als charakteristisch hervorgehoben und seitdem von v. Niemeyer, Köhler, Cantani u. A. bestätigt worden. Freilich tritt dasselbe nicht in jedem Falle mit genügender Deutlichkeit hervor: wo bereits ein sehr bedeutender allgemeiner Hydrops besteht, wird es mitunter nicht mehr möglich sein, zu entscheiden, ob der vorhandene Ascites ausser seiner Abhängigkeit von der allgemeinen Stauung noch eine besondere Begründung innerhalb des Pfortadersystems habe oder nicht. — Obgleich die cyanotische Atrophie der Leber nothwendig auch in der V. lienalis eine Zunahme der Blutüberfüllung bewirkt, so ist doch ein Milztumor bei derselben in der Regel nicht nachzuweisen. Liebermeister, welcher auf diese auffällige Thatsache zuerst aufmerksam gemacht hat, sucht dieselbe durch die Annahme zu erklären, dass unter dem Einfluss der hochgradigen Hyperämie in der Milz ebenso wie in der Leber eine zur Schrumpfung führende Bindegewebswucherung stattfinde.

Verlauf, Dauer, Ausgang, Prognose.

Ob die Leberhyperämie in acuter oder, was der häufigere Fall ist, in chronischer Weise entsteht, richtet sich nach der Art ihrer Ursache, ebenso wird ihre Dauer lediglich durch das Fortbestehen der causalen Momente bestimmt. Nach Contusionen des Organes treten die Erscheinungen gewöhnlich sofort ein und gehen manchmal sehr bald, mitunter aber auch erst nach Wochen wieder vorüber. Bei Herz- und Lungenleiden entwickeln sie sich meist allmählich und können lange anhalten, zeigen aber dann öfter Schwankungen ihrer Intensität, je nachdem die Insufficienz des rechten Ventrikels ab- oder zunimmt, was theils von dem Grade des Circulationshindernisses im Herzen oder im kleinen Kreislauf, theils von den Ernährungs- und Innervationsverhältnissen des Herzens, theils von der Menge des Gesammtblutes im Körper abhängt. Ein ähnliches Verhalten be-

obachtet man bei der durch übermässige Ernährung und reizende Ingesta entstandenen Lebercongestion, deren Symptome nicht selten jedesmal nach der Mahlzeit oder nach dem Genusse von Spirituosen exacerbiren und andererseits sich vermindern, wenn durch vermehrte Darmentleerungen oder durch Blutung aus den Mastdarmgefässen die übermässige Spannung im Pfortadersystem einen Nachlass erfährt. Wo eine Störung der Menstruation zu Grunde liegt, kehren die Zufälle bisweilen mehrere Monate nacheinander in regelmässigem Rhythmus wieder.

Der Ausgang kann strenggenommen nur ein zweifacher sein: entweder wird die abnorme Blutfülle mit dem Wegfall ihrer Ursache rückgängig oder sie hält, wo diese bleibend ist, bis zum Tode an. Von einem Uebergang in eine andere Krankheitsform lässt sich höchstens bei der Stauungshyperämie reden. Zwar kann auch diese wieder verschwinden ohne erkennbare Veränderungen in dem Organ zurückzulassen, wie beispielsweise die rasche Rückkehr desselben zur Norm nach der künstlichen Entleerung pleuritischer Exsudate beweist. Wenn aber die Ursache der Stauung erst aufhört, nachdem durch die excessive Ausdehnung der Lebervenenwurzeln bereits eine grosse Anzahl von Leberzellen zu Grunde gegangen ist, so kann die Drüse selbst unter das normale Volumen zusammenschrumpfen. Ist es in Folge langdauernder Stauung zur Wucherung des interstitiellen Bindegewebes gekommen, so erlangt die atrophische Muskatnussleber bisweilen eine gewisse Selbständigkeit, insofern der von ihr abhängige Ascites fortbesteht, während die anderweitigen Erscheinungen des Hydrops verschwinden. — Von den übrigen Arten der Leberhyperämie ist es nicht bekannt, dass sie Nutritionsstörungen des Organes herbeiführen können. Wo dies der Fall zu sein scheint, entspringen solche Störungen aus derselben Ursache wie die Hyperämie und letztere ist entweder der früheste Effect eines Einflusses, der bei längerer Dauer und häufigerer Wiederkehr an dem Zwischengewebe oder an den Drüsenzellen seine Wirkung äussert (Alkoholmissbrauch, übermässige Ernährung) oder sie ist ein Glied in der Kette derjenigen Veränderungen, welche die Leber bei entzündlichen oder neoplastischen Processen erleidet (Hepatitis suppurat., Carcinom u. s. w.).

Die Prognose richtet sich lediglich nach den ursächlichen Verhältnissen. Die Leberhyperämie an und für sich bringt das Leben nicht in Gefahr. Wenn sie aber lange anhält oder öfter wiederkehrt, legt man ihr mit Recht eine ungünstige Bedeutung bei, weil sie dann die Vorläuferin oder Begleiterin anderer unheil-

barer Krankheiten des Organs, wie der Cirrhose, des Carcinoms u. s. w. zu sein pflegt. Die durch Stauung herbeigeführte Atrophie der Leber kann übrigens auch durch ihre Folgen zur Beschleunigung des tödtlichen Ausganges chronischer Herz- und Lungenkrankheiten beitragen.

Diagnose.

Da die im Vorstehenden besprochenen Symptome auch bei anderen Affectionen der Leber und selbst bei Krankheiten an denen diese gar nicht Theil nimmt, zur Beobachtung kommen, so berechtigen sie zur Annahme einer Leberhyperämie nur da, wo sich gleichzeitig das Vorhandensein eines der oben angeführten ursächlichen Momente nachweisen lässt. Bei der Stauungshyperämie ist dies in der Regel leicht, weil den Krankheiten, welche die ihr zu Grunde liegende Circulationshemmung verursachen, fast stets directe physikalische Zeichen liefern und gleichzeitig in den übrigen Abschnitten des Körpervenensystems zu Stauungserscheinungen Veranlassung geben. Die cyanotische Induration der Leber kann, auch wo sich die Abnahme des Volumens nicht verfolgen oder des Ascites wegen nicht sicher constatiren lässt, noch durch das Missverhältniss zwischen Ascites und Anasarca diagnosticirbar sein. Die Unterscheidung von der eigentlichen Lebercirrhose, welche übrigens als Complication der zur Stauung führenden Herz- und Lungenaffectionen nur äusserst selten vorzukommen scheint (Liebermeister), ergibt sich aus der Reihenfolge, in der die hydropischen Erscheinungen auftreten — bei der Cirrhose zuerst Ascites, bei der atrophischen Muskatnussleber zuerst Oedem der unteren Extremitäten — und aus dem Verhalten der Milz, indem diese bei der Muskatnussleber in der Regel einen normalen, dagegen bei der Cirrhose meist einen vergrösserten Umfang zeigt. — Bei den übrigen Arten der Leberhyperämie ist die Diagnose oftmals schwieriger und unsicherer: nicht nur, dass die Symptome mitunter sehr wenig ausgeprägt sind, auch wo sie deutlich hervortreten, bleibt es nicht selten zweifelhaft, ob sie von einer blosen Blutüberfüllung des Organs oder nicht vielmehr von tiefergehenden Veränderungen desselben, die durch dieselben Veranlassungen wie jene entstehen und mit den gleichen Erscheinungen einhergehen können, als Hämorrhagie, Fettablagerung, interstitielle und suppurative Entzündung u. s. w., abzuleiten sind. Hier entscheidet hauptsächlich der Verlauf, indem die Symptome, sofern sie der Hyperämie angehören, entweder vollkommen wieder verschwinden oder doch jene schon erwähnten Schwankungen zeigen, die

durch die wechselnde Intensität des ätiologischen Momentes und durch sonstige auf die Füllung der Lebergefässe einwirkende Vorgänge bedingt sind.

Therapie.

Die Behandlung muss womöglich in erster Linie gegen die ursächlichen Momente gerichtet sein. Diese Indication tritt namentlich da in den Vordergrund, wo die Leberhyperämie sich allmählich entwickelt oder in wiederholten Anfällen auftritt. Bei der durch übermässige Zufuhr von Nahrungs- und Genussmitteln unter Mitwirkung ungenügender Muskelthätigkeit entstandenen Congestion ist eine zweckmässige Umänderung der Diät und Lebensweise das wichtigste Erforderniss. In frischeren Fällen genügt sie meistens, die Krankheit rückgängig zu machen, und in solchen, wo dies erst durch den Gebrauch der nachher zu erwähnenden direct gegen die Hyperämie gerichteten Mittel gelingt, ist das Aufgeben der schädlichen diätetischen Gewohnheiten das einzige Prophylkaticum gegen die Wiederkehr der Krankheit. Man setze die Nahrungsmenge auf das für den individuellen Fall zulässige Maass herab und lasse fette, starkgewürzte, schwerverdauliche und blähende Speisen, sowie alkoholische Getränke und starken Kaffee vermeiden; in der Regel wird eine aus magerem Fleisch, Eiern, Weissbrod, zartem Gemüse und säuerlichen Früchten bestehende Kost die geeignetste sein, während die von Manchen empfohlenen Milch- und Mehlspeisen wenigstens für alle diejenigen Fälle nicht passen, in denen eine grössere Neigung zur Fettbildung besteht. Ferner verordne man zur Beförderung der Lebercirculation und zur Anregung des Stoffumsatzes im Körper Abwechslung zwischen Stehen und Sitzen bei der Arbeit, öfteres willkürliches Tiefathmen, Bewegung im Freien durch Gehen, Reiten u. s. w., Gymnastik, sowie reichliches Trinken von Wasser oder einfachen Säuerlingen. Wo es sich nach Beseitigung der Leberhyperämie um Verhütung derselben handelt, ist höchstens ein sehr mässiger Genuss der leichteren Spirituosa zu gestatten.

Hängt die Leberhyperämie mit Unterdrückung der Menstruation zusammen, so kann man versuchen, die Blutung aus den Genitalien durch warme Fuss-, Sitz- oder Vollbäder, Uterusdouche, Blutegel an die Vaginalportion u. dgl. hervorzurufen, resp. zu ersetzen: die Bäder passen besonders dann, wenn es der Wiederholung der menstrualen Fluxion zur Leber vorzubeugen gilt, die Blutentziehung eignet sich mehr, die bestehende Fluxion zu vermindern.

Die auf Stauung beruhende Leberhyperämie wird durch eine

zweckmässige Behandlung der zu Grunde liegenden Krankheit manchmal dauernd gehoben, z. B. bei Capillarbronchitis, pleuritischem Exsudat, weit öfter aber nur für einige Zeit beseitigt oder ermässigt, wie bei Herzfehlern, Emphysem; in Fällen der letzteren Art erfolgt die Besserung am häufigsten auf den rechtzeitigen Gebrauch der Digitalis.

Erweist sich die Erfüllung der causalen Indication als unthunlich oder unzureichend, so entsteht die weitere Aufgabe, in mehr oder weniger directer Weise auf die Blutmenge der Leber vermindernd zu wirken. Diesem Zwecke entspricht in zahlreichen Fällen am besten die Anwendung der Abführmittel. Indem diese durch Beschleunigung der Peristaltik die Resorption aus dem Darm ins Blut beschränken und zum Theil wohl auch Wasser aus dem Blut an sich ziehen, nimmt die Ueberfüllung einer grossen Anzahl von Pfortaderwurzeln ab, was nothwendig ein Sinken des Seitendrucks im gesammten Pfortadersystem zur Folge hat. Diese Medication ist selbstverständlich vor Allem da am Platze, wo ein abnorm gesteigerter Blutzufluss vom Darm aus an der Erzeugung des Leberleidens einen wesentlichen Antheil hat. Deshalb sind bei der durch zu reichliche und reizende Ingesta entstandenen habituellen Leberhyperämie neben einem geeigneten diätetischen Verhalten das wichtigste Heilmittel Curen mit den Quellen von Karlsbad, Marienbad, Tarasp, Franzensbad, Elster, Kissingen, Homburg u. ähnl. Die Auswahl unter diesen Mineralwässern richtet sich hauptsächlich nach der Constitution des Kranken: die an Glaubersalz und kohlensaurem Natron reicheren passen für fettleibige, robuste Individuen. Bei solchen sind auch die eigentlichen Bitterwässer (Friedrichshaller, Saidschützer, Ofener) für kürzere Zeit anwendbar. Denselben Nutzen wie diese Brunnencuren haben mitunter auch die Kräuter-, Trauben- und Molkencuren; jedoch stehen sie jenen nicht nur an Sicherheit der Wirkung, sondern namentlich auch deshalb nach, weil sie leichter die Verdauung stören. Wo man der Jahreszeit oder anderer Umstände halber von der Anwendung der genannten Mittel absehen muss, oder der Erfolg derselben nicht genügend ist, bedient man sich der Präparate von Rheum, Frangula, Aloe u. ähnl., mit denen man die sog. Extracta resolventia und von Zeit zu Zeit weinsteinsaure und schwefelsaure Alkalien verbinden kann. Die Abführmittel können aber auch bei allen übrigen Arten der Leberhyperämie, welche nicht auf vermehrtem Zufluss von der Pfortader her beruhen, insofern von Nutzen sein, als sie auf die angedeutete Weise den Blutdruck in den Verzweigungen dieses Gefässes und somit in der gesammten Capillarität der Leber

herabsetzen. Bei den acuten Congestionen eignen sich ihrer prompten Wirkung wegen am meisten die Mittelsalze in grösseren Dosen. Bei der Stauungshyperämie verdienen in der Regel die milderen vegetabilischen Purgantien den Vorzug, weil sie einen anhaltenderen Gebrauch gestatten; doch sind auch vorsichtige Curen mit den glaubersalzhaltigen Natron- und den Kochsalzwässern keineswegs ausgeschlossen, vielmehr bringen diese nicht selten entschiedene Erleichterung, wenn bei chronischen Herzleiden vor dem Eintritt des hydropischen Stadiums die Symptome von Seiten der Leber stärker ausgeprägt sind. Ebenso erweisen sich die genannten Brunnen gegen die nach Wechselfieber zurückgebliebenen Tumoren wirksam.

In der Absicht, durch einen vermehrten Uebergang von Blutbestandtheilen in die Drüsenzellen der Leber die Blutüberfüllung des Organs zu verringern, hat man ferner solche Mittel angewandt, denen man eine die Gallensecretion antreibende Wirkung zuschrieb. Das Calomel, welches bis in die neueste Zeit eine hervorragende Stelle unter diesen Mitteln einnahm, dürfte jetzt, nachdem die cholagoge Wirkung desselben mehr als unwahrscheinlich geworden ist, bei der Behandlung von Leberhyperämien nur da noch zulässig sein, wo man ihm wegen sonstiger Verhältnisse des einzelnen Falles vor anderen Abführmitteln den Vorzug gibt. Ob das Podophyllin die von amerikanischen, englischen und belgischen Aerzten angenommene galletreibende Eigenschaft, um derentwillen es Manchem als ein bei „Leberanschoppungen" besonders geeignetes Katharticum gilt, wirklich besitze, ist bis jetzt nicht festgestellt. Mit Sicherheit wissen wir aber, dass durch vermehrte Aufnahme von Wasser ins Pfortaderblut die Gallenabsonderung gesteigert wird: der Nutzen des Wassertrinkens und der Brunnencuren mag also zu einem Theile hierauf zurückzuführen sein. Zu den gegen chronische Leberhyperämien empfohlenen Mineralwässern gehören auch die Schwefelquellen: eine abführende Wirkung, aus welcher sich ihr günstiger Einfluss erklären liesse, haben sie in der Regel nicht[1]; nach der Hypothese von Roth[2]) befördert der ins Pfortaderblut diffundirte Schwefelwasserstoff die Rückbildung der alten Blutkörperchen, indem er sich mit dem Eisen derselben verbindet, wodurch ein vermehrtes Material zur Gallenbildung geliefert wird. Vornehmlich die aus Blutüberfüllung der Pfortader hervorgegangenen Leberhyperämien sollen sich für die Cur mit Schwefelwässern eignen; indessen werden auch

1) J. Braun, Lehrb. der Balneotherapie. 3. Aufl. Berlin 1873. S. 483.

2) Bad Weilbach und sein kaltes Schwefelwasser. Wiesbaden 1855. S. 15.

Heilungen durch dieselben von solchen Fällen berichtet, wo die Krankheit Folge von Wechselfiebern und von Menstruationsanomalien war.[1]

Oertliche Blutentziehungen sind in heftigen acuten Fällen und bei Exacerbationen chronischer Hyperämieen indicirt. In der Regel ist die Application von Blutegeln in die nächste Umgebung des Afters das geeignetste Verfahren, weil es vermittelst der Anastomosen der Hämorrhoidalvenen mit den Hautvenen der genannten Gegend einerseits und dem Ramus haemorrhoidalis der unteren Gekrösvene andererseits auf dem kürzesten Wege die Blutmenge in der Pfortader vermindert. Zwar wirken auch Blutegel und blutige Schröpfköpfe, die man in die Lebergegend setzt, auf den Blutgehalt der Drüse nicht blos dadurch, dass sie die Gesammtmenge des Blutes im Körper verringern; denn die Venen der Bauchhaut stehen mit denen des visceralen Peritoneums, diese wieder mit denen der Leberserosa und letztere mit den Gefässen des Leberparenchyms in directer Communication; aber offenbar ist der Weg hier ein viel weiterer und die fragliche Applicationsstelle empfiehlt sich nur dann, wenn die Blutentziehung gleichzeitig durch eine Hyperämie der peritonealen Hülle indicirt ist, wie mitunter in traumatischen Fällen. Besteht in solchen Fällen neben grösserer Schmerzhaftigkeit auch beträchtliche Anschwellung der Leber, so kann bei robusten Individuen selbst der Aderlass gerechtfertigt sein, da derselbe eine rasche Wiederabnahme des Volumens herbeizuführen vermag.

Mässig gefüllte Eisbeutel oder, wenn diese ihrer Schwere wegen nicht vertragen werden, häufig gewechselte kalte Compressen auf die Lebergegend passen ebenfalls bei frischer traumatischer Hyperämie, da es sich bei dieser höchst wahrscheinlich um eine Erschlaffung der Gefässe handelt und nach den Versuchen von Schultze[2] es nicht zweifelhaft sein kann, dass mit den genannten Mitteln, wenn sie nur in gehöriger Ausdehnung — vorn und hinten zugleich — applicirt werden, auch im Innern der Drüse eine zur Einwirkung auf die Gefässwand hinreichende Temperaturerniedrigung sich erzielen lässt.

Bei anderen Formen der Leberhyperämie dienen öfter warme Kataplasmen (Priessnitz'sche oder Breiumschläge) auf die Lebergegend zur Minderung der subjectiven Beschwerden; ob sie auch auf die Hyperämie selbst — etwa vermittelst einer revulsorisch wir-

---

1) Lersch, Einleitung in die Mineralquellen. Bd. 1. Erlangen 1855. S. 884.
2) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 8. S. 504 ff.

kenden Reizung der Haut — einen mindernden Einfluss haben, ist durch die Beobachtung nicht erwiesen. Von der Anwendung stärkerer Hautreize in der Lebergegend rühmen Einzelne entschiedenen Erfolg in chronischen Fällen, so von wiederholten Vesicatoren bei der idiopathischen Form der heissen Klimata (s. die Therapie der Hepatitis suppurat.), von starken kalten Douchen bei der durch diätetische Schädlichkeiten verursachten habituellen Hyperämie [1]), sowie bei der von Malariafiebern herrührenden Schwellung [2]).

Das Regime des Kranken ist im einzelnen Falle mit Rücksicht auf die ätiologischen Verhältnisse, den allgemeinen Ernährungszustand und die Beschaffenheit der Digestionsorgane nach bekannten Grundsätzen zu ordnen. Eine rasche Entwicklung oder Steigerung der abnormen Blutfülle indicirt ruhiges Liegen und eine knappe milde, vorwiegend vegetabilische Diät, wogegen nach längerer Dauer der Krankheit häufiger ein roborirendes Verfahren erforderlich ist.

Gegen den von der cyanotischen Atrophie und Induration der Leber abhängigen Ascites, welcher so beträchtlich werden kann, dass er im Verein mit den von der Grundkrankheit bedingten Respirationsstörungen lebensgefährliche Dyspnoe hervorruft, erweisen sich Diuretica (wie Digitalis mit Kali acet.) fast stets ungenügend oder völlig erfolglos und Drastica sind meist in Rücksicht auf die Kräfte des Kranken nicht zulässig. Hier lässt sich der Indicatio vitalis nur durch die Paracentese entsprechen. Die durch sie bewirkte Fristung des Lebens ist freilich meistens nur kurz; in einem aus Oppolzer's Klinik mitgetheilten Falle [3]) jedoch, wo bei Insufficienz der Mitral- und Tricuspidalklappe mit geschrumpfter Muskatnussleber die Operation des Ascites siebenmal gemacht wurde, trat der Tod erst ein halbes Jahr nach der ersten Punktion ein.

Hämorrhagie der Leber.

Fauconneau-Dufresne, L'Union médic. 1847. Nr. 88—90. — F. Weber, Beitr. z. pathol. Anatomie der Neugebor. 3. Lief. Kiel 1854. S. 56. — Frerichs, Klinik der Leberkrankh. Bd. 1. S. 395 ff. — Bamberger, Krankh. d. chylopoet. Syst. 2. Aufl. Erl. 1864. S. 549. — E. Rollett, Wien. med. Wochenschrift. Jahrg. 15. 1865. Nr. 14. 15. — A. Steffen, Jahrb. für Kinderheilk. N. F. 4. Jahrg. 1871. S. 333. — L. Mayer, Die Wunden der Leber und der Gallenblase. München 1872. S. 63.

---

1) Fleury, Hydrothérapie. 3. éd. Paris 1866. p. 883.
2) Hertz, Dieses Handb. Bd. II. Abth. 2. S. 637.
3) Allgem. Wien. med. Zeitung. Jahrg. 6 (1861). Nr. 19.

Leberblutungen kommen trotz des grossen Gefässreichthums der Drüse im Ganzen selten vor. Sie können die Folge von Continuitätstrennungen sein, welche durch Verwundung, Quetschung oder Erschütterung des Organs entstehen. Bei Neugeborenen gehen sie mitunter aus der acuten Stauungshyperämie hervor, die sich während einer schweren Geburt oder bei ausgebreiteter Lungenatelektase entwickelt. Ferner finden sie sich bisweilen neben intensiver Congestion der Leber in den perniciösen Wechselfiebern, namentlich denjenigen der Tropen, sowie im Scorbut. Dass auch aus anderen Ursachen entstandene Leberhyperämien zu einer nennenswerthen Hämorrhagie führen können, wird zwar von manchen Autoren (z. B. Fauconneau-Dufresne) angenommen, ist aber nicht sicher erwiesen. Ausnahmsweise erfolgen sehr beträchtliche Blutergüsse aus gefässreichen Krebsknoten der Leber (Rollett; s. Leberkrebs). Endlich gibt es Blutherde in der Leber, deren Genese nach den bisherigen ganz vereinzelten Beobachtungen [1]) dunkel bleibt, wenn es auch nicht unwahrscheinlich ist, dass ihnen, wie Frerichs vermuthet, eine locale Erkrankung (fettige Entartung) der Gefässhäute zu Grunde liegt [2]).

Die Symptome der Leberhämorrhagie lassen sich meistens nicht von denjenigen unterscheiden, welche durch die ihr zu Grunde liegende Hyperämie bedingt sind. Nur wenn unter Umständen, welche den Eintritt einer Leberblutung möglich erscheinen lassen (Trauma, perniciöse Intermittens, Lebercarcinom), eine plötzliche mit Schmerzen verbundene Volumszunahme des Organs erfolgt oder in der Lebergegend eine fluctuirende Geschwulst mit dumpfem Percussionsschall sehr rasch, so zu sagen unter den Augen des Beobachters, entsteht und in dem Maasse als diese wächst, sich die Erscheinungen zunehmender Anämie einstellen, dürfte der Vorgang mit einiger Wahrscheinlichkeit zu diagnosticiren sein. Durchbricht das Extravasat die Serosa und ergiesst sich in die Bauchhöhle, so tritt der Tod unter den Zeichen innerer Verblutung oder diffuser Peritonitis ein. — Die Therapie wird in der örtlichen Application der Kälte und in der Anwendung schmerzstillender und analeptischer Mittel bestehen.

---

1) Louis, Mémoires ou Recherches anatomo-patholog. Par. 1826. p. 381. — Andral, Clinique médic. 4. partie. Par. 1827. p. 33. — J. Abercrombie bei Copland, Lond. med. Gaz. Vol. 34. 1844. p. 507.

2) Die Blutung aus einem grösseren Gefäss der Leber (A. hepat., Ast oder Stamm der V. portae), welches durch ein übergreifendes Geschwür des Duodenums, Magens oder Colons arrodirt ist, gehört nicht hierher, da sie in das angelöthete Organ, nicht in die Leber erfolgt.

Perihepatitis.

Man begreift unter diesem Namen sowohl die Entzündung des Bauchfellüberzugs der Leber: Hepatoperitonitis, Peritonitis hepatica s. velamentosa, als auch diejenige des Bindegewebes am Hilus des Organs. Letztere hat hauptsächlich dadurch klinisches Interesse, dass sie bisweilen wichtige Veränderungen der V. portae oder des D. choledochus nach sich zieht: sie wird deshalb zweckmässiger bei der Aetiologie der Krankheiten der Pfortader und der Gallenwege zu besprechen sein.

Die Peritonitis der Leber ist in der Regel eine secundäre Affection. Abgesehen von ihrem Vorkommen als Theilerscheinung einer allgemeinen Peritonitis, wird sie am häufigsten hervorgerufen durch Krankheiten der Lebersubstanz. Sie begleitet constant die diffuse interstitielle Hepatitis und erstreckt sich hier meist über die ganze Oberfläche des Organs. Sie entwickelt sich in beschränkter Ausdehnung da, wo Abscesse, syphilitische Entzündungsherde oder Gummata die Serosa berühren; weniger constant findet sie sich über peripherisch gelegenem Carcinom und Echinococcus. Kleinere Continuitätstrennungen der Serosa durch traumatische Einflüsse geben selten Veranlassung zur Perihepatitis; nach Quetschungen und Erschütterungen der Leber entsteht sie wohl meistens nicht direct, sondern erst in Folge der Läsionen, welche das Parenchym durch diese Einwirkungen erfährt. Dagegen bilden sich an Stellen, wo ein täglich wiederkehrender oder anhaltender Druck auf die Leber stattfindet, regelmässig entzündliche Veränderungen der Serosa, so an der vorderen Fläche beim Schnüren, am stumpfen Rand des linken Lappens bei beträchtlicher Herzvergrösserung u. s. w. Manchmal greift die Entzündung von der rechten Pleura und dem Zwerchfell, vom Pylorustheile des Magens oder von einer benachbarten Darmpartie auf die Leberhülle über.

Wo die Leberserosa an einer allgemeinen Peritonitis Theil nimmt, zeigt sie dieselben anatomischen Veränderungen, wie das übrige Bauchfell. Entsteht die Entzündung derselben aus localen Ursachen, so führt sie meistens, entweder nach vorausgegangener fibrinöser Exsudation oder — noch häufiger — ohne solche, zu Neubildung von Bindegewebe, welches theils Verwachsungen der Leber mit Nachbarorganen: Zwerchfell, vorderer Bauchwand, Kolon, Magen u. s. w., theils partielle oder diffuse Verdickungen der Leberserosa selbst bewirkt. Die Substanz der Leber erleidet durch die entzündlichen

Vorgänge in ihrer Hülle gewöhnlich keine merkliche Veränderung. Höchstens werden die oberflächlichsten Schichten unter dem Druck massenhafter Exsudate anämisch. Der scharfe Rand kann durch die Retraction des ihn überziehenden neuen Bindegewebes eine Abrundung erfahren und so die Gestalt des ganzen Organs sich der Kugelform nähern. In seltenen Fällen bildet die sehr verdickte Serosa eine derbe Kapsel, welche durch ihre concentrische Schrumpfung einen grösseren Antheil an der Compression der Blutgefässe des Parenchyms zu haben scheint, als das gewucherte interstitielle Gewebe.[1])

Je nach der Intensität der ursächlichen Momente tritt die Perihepatitis acut oder schleichend auf. Im ersteren Falle ist sie mit Schmerzen verbunden, welche — entsprechend der Ausdehnung des entzündlichen Processes — manchmal die ganze Lebergegend einnehmen, häufiger jedoch auf einen Theil derselben beschränkt sind. Sie werden durch Druck von aussen, durch Liegen auf der rechten Seite, durch Bewegungen des Rumpfes und meistens schon durch die respiratorische Verschiebung des Organs hervorgerufen, resp. gesteigert. Sie können auf diese Weise Dyspnoe erzeugen und die physikalische Untersuchung der Leber erheblich erschweren. Von den durch Krankheiten des Leberparenchyms bedingten Schmerzen unterscheiden sie sich dadurch, dass sie lebhaft und stechend, jene dagegen drückend und überhaupt dumpfer zu sein pflegen. Doch kommen ebenso heftige Schmerzen und eine gleich grosse Empfindlichkeit gegen Druck wie bei der acuten Perihepatitis auch bei manchen Leberkrankheiten vor, die mit einer sehr raschen Zunahme oder Abnahme des Volumens der Drüse verbunden sind (acute Hyperämie, acute Atrophie).

Die Schmerzen sind häufig das einzige Symptom, durch welches sich die acute Perihepatitis zu erkennen gibt. Doch findet sich auch nicht selten Fieber, hin und wieder leichter Icterus, ausnahmsweise peritonitisches Reibegeräusch. Letzteres ist dagegen öfter bei chronischer Perihepatitis vorhanden, namentlich wenn diese eine Leberkrankheit begleitet, durch welche das Organ an Umfang und Consistenz zugenommen hat.

Andere Zeichen der chronischen Hepatoperitonitis gibt es nicht. Aber ihre Folgezustände bedingen zum Theil sehr erhebliche Stö-

---

1) s. Budd, Die Krankheiten der Leber. Deutsch von Henoch. S. 133. — Bamberger, Krankheiten des chylopoet. Systems. 2. Aufl. S. 495. — Oppolzer, Allgem. Wiener med. Ztg. 1866. Nr. 19. — Banks, Dublin quart. Journ. Aug. 1867. p. 231.

rungen. Wenn sie zu ausgedehnter fester Verwachsung zwischen der Leber und der vorderen Bauchwand geführt hat, fehlt das Herabrücken des unteren Leberrandes bei tiefer Inspiration. Wird das Parenchym durch die schrumpfende Kapsel hochgradig comprimirt, so treten dieselben Symptome ein wie im zweiten Stadium der Cirrhose und die Krankheit dürfte sich im Leben von letzterer kaum unterscheiden lassen. Der gleiche Complex von Erscheinungen findet sich, wenn, wie in einem von Frerichs (l. c. Bd. 2. S. 409) beobachteten Falle, die chronische Entzündung auf die Wand der Lebervenen übergegriffen hat.

Die acute Peritonitis hepatica kann mit rechtseitiger Pleuritis verwechselt werden, wenn die Schmerzen und das Reibegeräusch bei letzterer vorn am unteren Ende des Pleurasackes ihren Sitz haben; doch wird meistens die Zuhülfenahme anderer Momente die Entscheidung ermöglichen, ob man es mit einer Affection der Athmungsorgane oder der Leber zu thun hat.

Abgesehen von den äusserst seltenen Fällen, wo die Perihepatitis jene eben erwähnten schweren Folgezustände nach sich zieht, ist sie an sich eine ungefährliche Krankheit. Die durch sie entstandenen Adhäsionen zwischen der Leber und deren Nachbarorganen können sogar unter Umständen vermittelst ihrer Blutgefässe für die Ausgleichung von Circulationsstörungen in der Drüse förderlich sein.

Bei der acuten Perihepatitis — die chronische kommt in therapeutischer Hinsicht nicht in Betracht — bewirkt oft schon ruhiges Liegen und die fortgesetzte Anwendung von Priessnitz'schen oder Breiumschlägen einen Nachlass der Erscheinungen. In frischen traumatischen Fällen wird man dem Eisbeutel, wenn derselbe dem Kranken nicht zu lästig ist, vor der feuchten Wärme den Vorzug geben. Heftiger Schmerz indicirt bei noch kräftigen Individuen eine örtliche Blutentziehung, bei Geschwächten die subcutane Anwendung von Morphium. Bei länger dauernder Schmerzhaftigkeit sind wiederholte Vesicatore oder Bepinselungen mit Jodtinctur bisweilen von Nutzen. Andere gegen Perihepatitis empfohlene Mittel, wie Calomel, Mittelsalze u. s. w. können durch die zu Grunde liegende Leberkrankheit indicirt sein.

Suppurative Leberentzündung. Leberabscess.

Hepatitis vera s. suppuratoria.

Bontius, De medicina Indorum. L. B. 1645. p. 3. Cap. 7. — Fr. Hoffmann, De inflammat. hepatis rarissima etc. Halae 1721. — W. Saunders, Observ. on hepatitis in India. Lond. 1809. — Campbell, Observ. to the opinions and pract. of Dr. Saunders etc. Lond. 1809. — T. B. Wilson, On hepatitis. Lond. 1817. — Griffith, An essay on the common causes and prevention of hepatitis as well in India as in Europe. Lond. 1817. — Abercrombie, Pathol. and pract. researches on the diseases of the stomach and intestines. London 1823. Deutsch von G. v. d. Busch 1833. — Gendrin, Histoire anatom. des inflammations. Paris 1826. Vol. 2. — Louis, Mémoires ou recherches anat.-patholog. sur diverses maladies. Paris 1826. — Andral, Clinique médicale. T. 4. Paris 1827. — Geddes, Transact. of the med. and phys. soc. of Calcutta. Vol. 6. 1833. p. 284. Schmidt's Jahrb. Bd. 6. S. 242. — Twining, Clinical illustrations of the most important diseases of Bengal. 2. ed. Calcutta 1835. — Stokes, Ueber d. Heilung d. inneren Krankh. Deutsch von Behrend. Leipzig 1835. — Cruveilhier, Anat. patholog. du corps humain. Par. 1830—42. Livr. 11, 16, 40. — Malcolmson, Medico-chirurg. Transactions. Vol. 21. 1838. — Murray, Madras quart. Journ. July 1839. — Annesley, Researches into the causes, nature and treatment of the more prevalent diseases of India etc. Lond. 1841. — W. Thomson, A pract. treatise on the diseases of the liver and bil. pass. Lond. 1841. — Murray, Lond. med. Gaz. Vol. 38. p. 566. — C. Broussais, Recueil des mémoires de Méd., Chir. et Pharm. militaires. 1. Série. T. 55. Paris 1843. — Derselbe, Journ. de Méd. Août et Sept. 1845. — Catteloup, Rec. de mém. de Méd. milit. 1. Série. T. 58. Paris 1845; ibid. 2. Série. T. 7. Par. 1851. — G. Budd, On diseases of the liver. Lond. 1845. Deutsch von Henoch. Berl. 1846. 2. ed. 1851. — Schuh, Zeitschr. der Gesellsch. d. Aerzte zu Wien. Febr. 1846. — Geddes, Clin. illustrations of the diseases of India. Lond. 1846. — Fauconneau-Dufresne, Revue médic. Avril 1846. — Parkes, Remarks on the dysenterie and hepatitis of India. Lond. 1846. — Cambay, Traité de la dysenterie des pays chauds. Paris 1847. — Allan Webb, Pathologia India. 2. ed. London 1848. — Oppolzer, Prager Vierteljahrschrift. Bd. 13. S. 110. — Haspel, Maladies de l'Algérie. T. II. Paris 1852. — Henoch, Klinik der Unterleibskrankh. Berl. 1852. 3. Aufl. 1863. — Virchow, Arch. f. pathol. Anat. Bd. 4. — Mühlig, Zeitschr. d. G. d. Aerzte zu Wien. Bd. 8. Nr. 6—8. — Wunderlich, Handb. d. Pathol. u. Ther. 3. Bd. 2. Aufl. Stuttg. 1856. — S. L. Heymann, Verhandl. d. physik.-medic. Ges. zu Würzburg. Bd. 5. S. 43 ff. — Ch. Morehead, Clin. researches on diseases of India. Lond. 1856. — Dutroulau, Mém. de l'Acad. imp. de Méd. T. 20. — Rigler, Wien. med. Wochenschr. 1856. Nr. 46 u. 47. — Fauconneau-Dufresne, Précis des mal. du foie et du pancréas. Paris 1856. — Goguel, Des abcès du foie. Thèse. Strasbourg 1856. — J. Périer, Rec. des mém. de Méd. milit. 2. Série. T. 19. Par. 1857. — Traube, Deutsche Klinik. 11. Dec. 1859. Ges. Abhandl. Bd. 2. S. 940. — Rouis, Recherches sur les suppurations endémiques du foie. Paris 1860. — Lebert, Traité d'anat. pathol. Paris 1855—1861. T. 2. p. 253. — Frerichs, Klinik der Leberkrankh. Bd. 2. S. 96 ff. — Bristowe, Transact. of the patholog. soc. of London. Vol. 9. — Tüngel, Klin. Mittheil. v. d. med. Abth. des allgem. Krankenhauses in Hamburg aus d. J. 1862/63. Hamb. 1864. S. 155. — H. Cooper, Brit. med. Journ. May 23. 1863. Schmidt's Jahrbb. Bd. 120. S. 51. — Bamberger, Krankheiten des chylopoetischen Systems (im Handb. der spec. Path. u. Ther., redig. v. Virchow). 2. Aufl. Erl. 1864. S. 495. — J. Ran. Martin, The Lancet 1864. Vol. II, 8. 9. — C. Morehead, The Lancet 1864. I, 20. — Lavigerie, De l'hépatite. Thèse. Paris 1866. — H. Westermann, De hepatitide suppurat. Diss. Berol. 1867. — Lino Ramirez, Du traitement des abcès du foie. Par. 1867. — A. F. Dutroulau, Traité des maladies des Européens dans les pays chauds. 2. éd. Paris 1868. — H. Rebentisch, Beitr. z. Kenntniss der Leberkrankh. in den Tropen.

Inaug.-Diss. Jena 1868. — Kussmaul, Berl. klin. Wochenschr. 1868. Nr. 12. — St. H. Ward, The Lancet 1868. II. p. 141, 305, 474. — G. Bückling, 36 Fälle von Leberabscess. Diss. Berlin 1868. — Klebs, Handbuch der pathol. Anat. S. 426 ff. — Traube, Berl. klin. Wochenschr. 1869. Nr. 1. Ges. Abhandl. Bd. 2. S. 867. — Th. Ackermann, Virch. Arch. Bd. 45. S. 39. — S. V. de Castro, Des abcès du foie des pays chauds et de leur traitement chirurg. Paris 1870. — Heinemann, Virch. Arch. Bd. 58. S. 180. — Gallard, L'Union médic. 1871. Nr. 94 sqq. — Gysb. Luchtmans, Mededeelingen over het samentreffen van leverettering en dysenterie. Akad. proofschrift. Utrecht 1872. — van Riemsdyk, Leverettering in de tropische gewesten. Akad. proofschrift. Utrecht 1873. — M. Heitler, Wien. medic. Presse 1873. Nr. 24—26. — Mc. Connell, The Indian annals of med. Sc. July 1873. Jahresber. von Virchow und Hirsch f. 1873. II. S. 167. — A. Thierfelder, Atlas der patholog. Histologie. 3. Lief. Taf. XV. Fig. 1—3. — Curschmann, Deutsche Klinik 1874. Nr. 48, 50, 51. — Berenger-Feraud, Giorn. Veneto di Sc. med. 1875. Nr. 1. Allgem. medic. Centralzeit. 1875. St. 21.

Geschichte.

Die ältere Pathologie fasste den Begriff der Hepatitis sehr weit: sie rechnete zu derselben fast alle Krankheiten des Organs, zumal solche, welche mit Schmerzen verbunden sind; am Krankenbette wurde Leberentzündung auch noch deshalb viel zu häufig angenommen, weil man Affectionen benachbarter Organe, der rechten Pleura, der rechten Niere, des Magens u. s. w. vielfach mit ihr verwechselte.

Fälle von wahrer Hepatitis werden schon in den Schriften der alten griechischen Aerzte erzählt und besonders in semiotischer Hinsicht verwerthet. Hippokrates (Aphor. VII, 44) erwähnt bereits die Eröffnung der Leberabscesse mittels des Kauters und bei Celsus findet sich die Angabe, dass Manche sie mit dem Messer öffnen. Eine genauere Kenntniss der Krankheit ward aber erst durch die pathologisch-anatomische Forschung im 16. und 17. Jahrhundert angebahnt. In der von Bonet (Sepulchretum lib. III, sect. 17) und Morgagni (Epist. 36) unter der Ueberschrift de hypochondriorum tumore et dolore gegebenen Casuistik sind die verschiedenen Richtungen, in denen der Aufbruch der Leberabscesse erfolgen kann, fast sämmtlich durch Beispiele vertreten. Die zahlreichsten Beobachtungen über die suppurative Hepatitis verdanken wir den Aerzten, welche Gelegenheit hatten, in den heissen Gegenden, wo diese Krankheit bei Weitem häufiger als in der gemässigten Zone vorkommt, Erfahrungen zu sammeln.

Aetiologie.

Wir lassen bei unserer Darstellung die suppurative Hepatitis der heissen Länder zunächst unberücksichtigt, um die Frage nach

der Entstehung derselben später einer besonderen Erörterung zu unterziehen.

In der gemässigten Zone gehört die Krankheit zu den seltenen. Nach Bückling wurden im Berliner pathologischen Institut innerhalb 5 Jahren bei 36 von 2463 Sectionen, d. i. bei 1,5 pCt. Leberabscesse gefunden. Als Ursachen derselben sind folgende Schädlichkeiten bekannt.

1) Mechanische Verletzung. Die traumatische Hepatitis entwickelt sich entweder aus penetrirenden und dann meist mit der Anwesenheit eines Fremdkörpers complicirten Wunden der Leber oder aus Rupturen, wie sie bei einer Quetschung des Organs durch Schlag, Stoss, Fall auf die Lebergegend und bei einer heftigen Erschütterung durch Sturz aus grosser Höhe, ohne dass der Fallende mit der Lebergegend auftrifft, entstehen. Auch der starke Druck, welchem die Leber bei gewissen Haltungen des Körpers ausgesetzt ist, scheint, wenn er länger anhält, die Veranlassung zur Krankheit werden zu können. Borius [1]) sah eine acute Hepatitis (mit Ausgang in Abscess) bei einer 38jährigen bis dahin ganz gesunden Frau sich entwickeln, unmittelbar nachdem dieselbe bei kaltem Regenwetter mit einem 3jährigen Kind auf der linken Hüfte und in der rechten Hand den aufgespannten Regenschirm einen Weg von einer Meile zurückgelegt hatte.

Die mechanischen Verletzungen ziehen aber die Krankheit im Ganzen verhältnissmässig selten nach sich: unter den 17 von Louis und von Andral (ll. cc.) beobachteten Fällen liess sich nur bei einem diese Ursache nachweisen. In der Literatur der letzten 30 Jahre, soweit sie uns zugängig war, finden sich ausser dem eben angeführten von Borius noch 11 mit traumatischem Ursprung.[2]) Selbst beträchtliche Läsionen der Leber haben oftmals keine Entzündung zur Folge: Frerichs behandelte einen Eisenbahnbeamten, dessen rechtes Hypochondrium zwischen den Puffern von Eisenbahnwagen gequetscht war und welcher in Folge dessen icterisch wurde, ohne

1) Gaz. des hôp. 1866. Nr. 49.

2) Weitenweber, Oesterreich. Wochenschrift 1844. Nr. 14. — Renaud, L'Union méd. 1850. Nr. 37 (bei Bouchut, Kinderkrankh., übers. v. Bischoff. Würzb. 1854. S. 647). — M. Simon, Bull. de Thérap. LVII, 298, 345. Oct. 1859. — Traube, Deutsche Klinik 1870. 7. Apr. Gesammelte Abhandl. II. S. 963. — Wolfes, Deutsche Klinik 1864. 1. — Greenhow, Brit. med. Journ. Sept. 1864. — Löwer (aus Traube's Klinik), Berl. klin. Wochenschr. 1864. Nr. 48. — Huet, Nederl. Tydschr. voor Geneesk. 1867. I. p. 648. — Fischer, Zeitschr. f. Wundärzte u. Geburtsh. 1868. Heft 2. — Volz, Württemb. medic. Correspondenzbl. 1870. Nr. 4. — Curschmann l. c.

dass eine Hepatitis sich entwickelte. Bei einem Soldaten im hiesigen Reservelazareth (1870) mit einem quer durch beide Hypochondrien gehenden Schusskanal floss aus der rechtseitigen Oeffnung längere Zeit Galle aus: es trat vollständige Heilung ein, ohne dass sich entzündliche Symptome seitens der Leber gezeigt hatten.

2) Ausbreitung entzündlicher und ulcerativer Processe nach der Contiguität. Die von Broussais[1]) aufgestellte Ansicht, welche auch Andral (l. c. p. 263) theilte, dass eine Gastroenteritis, die sich vom Duodenum auf die Gallenwege und von da weiter auf die Lebersubstanz ausbreite, zur Hepatitis führen könne, und sogar die gewöhnlichste Ursache derselben sei, ist jetzt allgemein verlassen. Dagegen hat man einige Male nach Abdominaltyphus Leberabscesse beobachtet, welche von ulcerösen Zuständen in den Wandungen der Zweige des D. hepaticus ausgegangen waren (Klebs, l. c. S. 480). Etwas häufiger kommt es vor, dass die durch Gallensteine oder eingewanderte Spulwürmer hervorgerufene Ulceration intrahepatischer Gallengänge auf das anliegende Drüsenparenchym übergreift.

Derartige Fälle, durch Gallensteine veranlasst, sind beschrieben von Goguel (l. c. p. 7), Lebert (Traité d'Anat. pathol. T. 2. p. 320, und: Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 6. S. 518), Frerichs (l. c. S. 431. Beob. 67), Cohnheim (Berl. klin. Wochenschr. 1867. S. 539). — 6 Fälle, wo die Anwesenheit von Spulwürmern zur Abscessbildung geführt hatte, finden sich bei Davaine, Traité des Entozoaires. p. 165—171, darunter (Cas 36) der von Kirkland berichtete Fall, wo ein in der Höhe der rechten 12. Rippe aufgebrochener Abscess neben vielem Eiter einen Spulwurm entleerte.

Aber auch die blosse Ektasie der Gallengänge in Folge von Verschluss des D. choledochus gibt bei längerer Dauer mitunter Veranlassung zur Bildung von Leberabscessen, welche hier wahrscheinlich durch consecutive entzündliche Processe in der Wand der ausgedehnten kleinen Gallengänge, vielleicht auch durch Ruptur der letzteren zu Stande kommt.[2]) Endlich sind hier die sehr seltenen Fälle zu erwähnen, wo sich Eiterherde um erweiterte Gallengänge bilden, welche mit der Höhle eines Echinococcussackes in Communication stehen und von dessen Inhalt in sich aufgenommen haben.[3])

1) Seine Proposition 149 lautet: L'hépatite est consecutive à la gastroentérite quand elle ne dépend pas d'une violence extérieure.

2) Pentray, Considérations sur certains abcès du foie consécutifs à l'angiocholite intra-hépatique. Thèse de Paris, und: Magnin, De quelques accidents de la lithiase biliaire etc. Thèse de Paris. Virchow-Hirsch, Jahresber. für 1869. S. 153.

3) Bückling (l. c. S. 20) theilt die Sectionsbefunde von zwei solchen Fällen mit.

Durch das Eindringen eines perforirenden Magengeschwürs in den linken Leberlappen entsteht in diesem ein in der Regel nach dem Magen hin offener Substanzverlust; dass derselbe aber ausnahmsweise bei der späteren Vernarbung des Magengeschwürs sich in einen geschlossenen selbständig weiter wachsenden Abscess verwandeln kann, scheint durch eine aus Lebert's Klinik von Wyss[1]) mitgetheilte Beobachtung bewiesen zu werden.

3) Embolie in die Blutgefässe der Leber:

a) in die Pfortader. Cruveilhier[2]) fand nach der Einspritzung von Quecksilber in die V. mesenterica die in der Leber stecken gebliebenen Kügelchen dieses Metalls von Eiterherden umschlossen. Cohn[3]) sagt, dass es ihm häufig gelungen sei, durch Injectionen von Eiter ins Pfortadersystem in der Leber Abscesse zu erzeugen. Auf analoge Weise, wie bei diesen Experimenten, entstehen Leberabscesse, wenn sich irgendwo im System der V. portae Thromben gebildet haben, von denen in Folge puriformer oder jauchiger Erweichung abgelöste Partikelchen in die feineren Verzweigungen dieses Gefässes gelangen. Veranlassung zu diesem Vorgange geben am häufigsten Eiterungen, Verschwärungen und Verjauchungen im Bereiche der Wurzeln der Pfortader. In einem Theil der hierher gehörigen Fälle sind diese Gefässe auf eine mehr oder weniger grosse Strecke mit Gerinnseln und deren Zerfällsproducten gefüllt (sog. suppurative Pylephlebitis), so dass der Mechanismus des Zustandekommens der Lebererkrankung klar vor Augen liegt. In anderen Fällen dagegen scheint der die Embolie vermittelnde Process in den Gefässen keine Spuren zurückzulassen. Wenigstens finden sich in der Literatur manche Beobachtungen, in denen die Abscessbildung in der Leber nach den Umständen des Falles mit grösster Wahrscheinlichkeit von einem Entzündungsherd im Gebiete der Pfortaderwurzeln abzuleiten ist, obgleich zerfallende Thromben nirgends im Pfortadersystem gefunden wurden. Hier muss man annehmen, dass der Rest des Thrombus im primären, sowie der Embolus im secundären Krankheitsherde zur Zeit der Untersuchung bereits völlig zerfallen war.

Jedes von den Organen, aus welchen Blut zur Pfortader fliesst, kann der Ausgangspunkt für die Entstehung embolischer Leberabscesse werden.

---

1) Wiener medic. Presse 1865. Nr. 50. 51.
2) Anat. pathol. livr. XI.
3) Klinik der embol. Gefässkrankh. S. 506.

Bei Neugeborenen ist sie bisweilen eine Folge von Phlebitis umbilicalis. Mildner[1]) erwähnt einen derartigen Fall, wo der Eiter bis in die Pfortaderverästelungen der Leber hineinreichte und der ganze linke Lappen zu einem Abscess umgewandelt war. H. Meckel[2]) spricht von zahlreichen kleinen Abscessen in der Leber, welche in Folge von Nabelvenenentzündung entstehen, wenn der Eiter in die zuführenden Venen namentlich des rechten Lappens gelangt. — Busk (bei Budd, l. c. S. 67) sah zahlreiche wallnussgrosse Leberabscesse neben einem grossen Milzinfarkt: die V. lienalis enthielt in ihren Wurzeln und im Stamm eine puriforme Flüssigkeit und zerstreute „lymphatische“ Ablagerungen. In einem uns aus dem Leipziger pathologischen Institut mitgetheilten Falle fand sich bei abgesacktem Pyothorax an der Basis der linken Lunge eiterige Infiltration des Diaphragma's und Abscessbildung in der mit letzterem verlötheten Milz, Eiter in der Milzvene und Abscesse in der Leber von Erbsen- bis Haselnussgrösse. — In einem der von Bückling (l. c. S. 23) aus den Protocollen des Berliner pathologischen Instituts zusammengestellten Fälle von Leberabscess zeigte sich die V. pancreatica, die sich in eine kirschgrosse Eiterhöhle des Pankreas verfolgen liess, an ihrem in die V. portae mündenden Theile grünlich verfärbt und erfüllt von theils frischen, theils alten thrombotischen Massen, welche sich in die Pfortader fortsetzten. — In dem Falle von phlegmonöser Gastritis mit embolischen Herden in der Leber (und in den Lungen), welchen Ackermann (l. c.) beschrieben hat, waren nicht nur zahlreiche Venen der Magenwand und der Stamm der V. gastro-epiploica dext., sondern auch die beiden Hauptäste der Pfortader und deren grössere Verzweigungen mit grösstentheils puriformen Thromben erfüllt. — Ulcerationen der Schleimhaut des Digestionscanals ziehen im Verhältniss zu der grossen Häufigkeit ihres Vorkommens nur äusserst selten Abscessbildung in der Leber nach sich. Beobachtungen, wo diese neben carcinomatösem oder einfachem Magengeschwür bestand, ohne dass ein unmittelbares Uebergreifen stattgefunden hatte, sind von Louis (l. c. Obs. 4), Andral (l. c. Obs. 27. 30), Murchison[3]), Finlayson[4]) u. A. mitgetheilt; der Zusammenhang der beiden Affectionen durch die portalen Gefässe ist aber in diesen Fällen nicht nachgewiesen. In einem Falle von Bamberger[5]) fand sich zwar bei einem frischen Magengeschwür und einer zahllosen Menge von Abscessen in der Leber die Pfortader mit einem missfarbigen zerfallenen Coagulum erfüllt; aber es war auch in der Milz ein grosser Jaucheherd, so dass es fraglich erscheint, ob dieser oder das Magengeschwür zur Thrombose der Pfortader geführt hatte. Bisweilen gibt

1) Prager Vierteljahrschrift 1848. Bd. II. S. 88.

2) Annalen d. Char. IV. S. 244. — Vgl. auch Buhl in: Hecker u. Buhl, Klinik der Geburtsk. Leipzig 1861. S. 274.

3) Transact. of the pathol. Soc. XVII. 154.

4) Glasgow med. Journ. Febr. 1873. Jahresber. v. Virchow u. Hirsch 1873. II, 167.

5) Krankheiten des chylopoet. Systems. 2. Aufl. S. 258.

das Ulcus ventriculi auf einem Umwege Veranlassung zur Entstehung von Leberabscessen, wenn sich nämlich in Folge der Perforation desselben ein abgesackter Eiterherd des Peritonäums gebildet hat: solche Fälle sind von Seymour[1]) und von Leyden[2]) veröffentlicht worden. — Beobachtungen, welche dafür sprechen, dass tuberculöse Darmgeschwüre zur Entwicklung von Leberabscessen führen könnten, sind uns nicht bekannt. (Bristowe (l. c.) gibt an, dass unter 167 Fällen von tuberculöser Darmulceration 12mal kleine tuberculöse Höhlen in der Leber gefunden wurden.) Die neuesten Monographien des Abdominaltyphus[3]) erwähnen Leberabscesse als seltene Nachkrankheit, ohne jedoch Beispiele davon anzuführen. Nach einer Notiz bei Leudet[4]) sind solche von Louis, Andral, Barth, Tardieu u. A. beigebracht worden. Bückling (l. c. S. 21 und 22) referirt 2 Fälle, in denen der Process von den typhösen Darmgeschwüren selbst ausgegangen zu sein scheint; in einer von Tüngel (l. c. Nr. 6) mitgetheilten Beobachtung war durch Vereiterung einer Lymphdrüse in der Nähe des Coecums ein Jaucheherd entstanden, der in eine der Wurzeln der V. mesent. super. perforirt hatte; die typhösen Darmgeschwüre waren zur Zeit des Todes, der zwei Monate nach dem Beginn der Krankheit erfolgte, sämmtlich geheilt. Im Gefolge der Dysenterie entstehen mitunter Leberabscesse von chronischen Eiterungen der Submucosa oder des Gekröses aus. Neben katarrhalischen und folliculären Geschwüren der unteren Darmabschnitte kommen sie nur ausnahmsweise vor.[5]) Relativ am häufigsten finden sie sich bei Ulcerationen des Coecums und des Wurmfortsatzes, zumal wenn die Perforation des letzteren zur Bildung eines abgesackten Jaucheherdes geführt hat. In derartigen Fällen, welche von Buhl[6]), Tüngel (l. c. Nr. 1, 3—5), Traube (ll. cc.), Westermann[7]), Malmsten und Key[8]), G. Riedel[9]) u. A. mitgetheilt werden, hatte sich die Thrombose in den Mesenterialvenen von der Coecalgegend aus bis in den Stamm der Pfortader und in deren Leberzweige hinein verbreitet. In einem von Payne[10]) beobachteten Fall, wo der mit dem Peritonäum der Darmbeingrube und dem Coecum festverwachsene Proc. vermiformis an seinem blinden Ende exulcerirt war, sass nur im Stamm der V. mesent. sup. ein Coagulum, das sich in die V. portae fortsetzte.

---

1) Med. Gaz. Nov. 24. 1843.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1866. Nr. 13.

3) Griesinger, Infectionskrankheiten. 2. Aufl. S. 202. — Liebermeister, Dieses Handbuch. Bd. II. Th. 1. S. 166.

4) Clinique médicale. Par. 1874. p. 84.

5) Solche Fälle berichten u. A. Faller (Lond. Gaz. Apr. 1847) und Everett (ibid. May 1847).

6) Zeitschr. f. ration. Med. 1854. S. 348.

7) H. Westermann, De hepatit. suppur. Diss. Berol. 1867; der Fall 6 Bückling l. c. S. 21, ist wahrscheinlich derselbe.

8) Nord. med. Arkiv. I, 2. S. 20. Schmidt's Jahrbb. Bd. 149. S. 171.

9) Ein Fall v. Pylophlebitis in Folge v. Perfor. d. Proc. vermif. Berl. 1873.

10) Transact. of the pathol. Soc. Vol. XXI. p. 231.

In einem anderen Falle desselben Autors stak im Proc. vermiformis von einem Concrement umschlossen eine Stecknadel, deren Kopfende in das Coecum hereinragte, die Wandungen des umgeknickten und am Coecum adhärenten Proc. vermif. waren etwas verdickt, übrigens aber frei von entzündlichen Veränderungen, eine Betheiligung der Blutgefässe liess sich nicht nachweisen. — Auf Verletzungen des Mastdarms folgt bisweilen sehr rasch metastatische Hepatitis: Dance[1]) fand zweimal Leberabscesse, wo eine Operation am Mastdarm (Kauterisation eines Carcinoms, Spaltung einer Fistel) kurze Zeit vorausgegangen war; ebenso Pirogoff[2]) bei zwei an Prolapsus ani Operirten; Cruveilhier (l. c.) sah eine Menge frische Leberabscesse bei einem Manne, der am 5. Tage nach der forcirten Reposition eines vernachlässigten Mastdarmvorfalls gestorben war. — Auch partielle purulente Peritonitis aus anderen als den im Vorstehenden erwähnten Ursachen gibt mitunter Veranlassung zu Abscessbildung in der Leber, so in zwei von Dance[3]) mitgetheilten Fällen die Vereiterung einer bei der Herniotomie nicht reponirbaren Partie des Netzes. Winckel[4]) sah äusserst zahlreiche Leberabscesse und mit eiterähnlicher Masse und Gerinnseln erfüllte Pfortaderzweige bei einer Puerpera, welche von einer diffusen Peritonitis ein verjauchtes circumscriptes Exsudat zwischen Uterus und Blase zurückbehalten hatte. — Wenn, wie Bamberger anführt, von Suppurationsprocessen des Uterus und der Ovarien aus durch Pfortader-Embolie Leberabscesse entstehen, so kann das Material durch erweichte Thromben des Plexus uterinus geliefert werden, der mit den übrigen Beckengeflechten und dadurch auch mit der V. haemorrhoid. super. in Verbindung steht.

Nur selten wird der Pfortaderstamm direct von dem die Thrombose veranlassenden Processe getroffen.

In dem von Busk (bei Budd, l. c. S. 161) beschriebenen Falle, wo beide Leberlappen von zahlreichen Abscessen durchsetzt waren, zeigte sich in der Fossa transversa eine beträchtliche Eiteransammlung, vereiterte Lymphdrüsen lagen dem Pfortaderstamm unmittelbar an, dieser selbst war mit Eiter erfüllt und theilweise ulcerirt. Tüngel[5]) sah in einem Falle von verjauchendem Cancroid des Oesophagus, welches sich einen Weg hinter den Magen gebahnt und hier den Pfortaderstamm durchbohrt hatte, in letzterem ein der Wand aufgelagertes schmutzig gelbgraues Fibringerinnsel und in der Leber Eiterherde.

Endlich können die Emboli von Thromben herstammen, welche in den Verästelungen der V. portae durch die Einwirkung anderer Leberkrankheiten entstanden sind.

Schon Louis (l. c. Obs. 5), Bright[6]) und Budd (l. c. S. 65)

---

1) Arch. génér. T. XIX. p. 172.

2) Grundz. d. allgem. Kriegschirurgie. Leipzig 1864. S. 957.

3) l. supra cit.

4) Die Pathol. u. Ther. des Wochenbettes. 2. Aufl. Berl. 1869. S. 252.

5) Virchow's Arch. Bd. 16. S. 359.

6) Guy's Hosp. Rep. Vol. I. p. 630.

beobachteten bei Ulcerationen der Gallenblase oder des D. choledochus Abscesse in der Leber, die mit den Gallenwegen nicht in Communication standen. Leudet (l. c. p. 7) citirt einen Fall von Lebert, wo in der mit Abscessen durchsäeten Leber die von Concrementen ausgedehnten Gallenwege ulcerirt und die Pfortaderzweige mit grösstentheils puriform zerflossenen Thromben erfüllt waren. In einem von Leudet selbst (ibid.) beobachteten Falle sass im linken Pfortaderast an einer Stelle, wo der durch einen Stein stark erweiterte linke Gallengang auf denselben drückte, ein central erweichter Pfropf, die feinsten Pfortaderverzweigungen enthielten purulente Flüssigkeit und das Leberparenchym in ihrer Umgebung zeigte an erbsen- bis haselnussgrossen Stellen die Anfänge der Abscedirung. In einem anderen von Leudet (ibid. p. 15) mitgetheilten Falle, wo ein Echinococcussack mit einem grossen Pfortaderzweig communicirte, enthielt der letztere Gerinnsel und in der Leber fanden sich zahlreiche kleine Eiterherde.

Trotz des gleichzeitigen Vorhandenseins von Eiterungen im Gebiete der Pfortader und von Leberabscessen kann es unter Umständen zweifelhaft bleiben, ob letztere auf embolischem Wege aus ersterer hervorgegangen sind. In einem von Kussmaul (l. c.) beschriebenen Falle fanden sich bei einer kachektischen Frau von 54 Jahren im rechten Leberlappen viele erbsen- bis nussgrosse Abscesse, die von der Adventitia der Pfortaderäste ihren Ausgang nahmen, ferner Eiterherde zwischen den Platten des Mesenteriums und äusserst zahlreiche submucöse Abscesse. Durch eine sorgfältige Erwägung der Möglichkeiten, welche hinsichtlich des genetischen Zusammenhangs der Eiterungen an den drei verschiedenen Localitäten in Betracht kamen, sahen sich Kussmaul und R. Maier[1]) veranlasst, diese Eiterungen sämmtlich als Coeffecte einer und derselben Ursache, nämlich der Kachexie, zu betrachten, da nach dem klinischen Bilde die Affection des Darms nicht als das Primäre zu erweisen war.

b) Embolie durch die Art. hepatica. Cohn[2]) sah nach Injection unfiltrirten Eiters in die Aorta thoracica zahlreiche kleine Abscesse in der Peripherie der Leber. — Unzweifelhaft erfolgt auf diesem Wege die Entstehung derjenigen Leberabscesse, welche — freilich äusserst selten — im Gefolge von gangränösen Processen in den Lungen und von ulceröser Endocarditis vorkommen.

In einem von Virchow[3]) mitgetheilten Falle hatten sich bei brandigen hämoptoischen Infarkten der Lunge jauchige Gerinnsel in den Lungenvenen gebildet, von denen fortgeschwemmte Stücke die A.

---

1) Arch. der Heilkunde. Bd. 8. S. 25.

2) Klinik der embol. Gefässkrankheiten. S. 489.

3) Virchow's Archiv. Bd. 1. S. 332. Gesamm. Abhandlungen. S. 420.

mesent. super. obturirten und in Herz, Gehirn, Leber, Milz, Nieren und Haut metastatische Brandherde erzeugten. R. Meyer[1] hat aus Biermer's Klinik einen Fall veröffentlicht, wo sich bei Bronchitis putrida im linken Vorderlappen des Grosshirns und im rechten Leberlappen je drei Abscesse fanden. In einem von demselben Autor[2] auf Griesinger's Klinik beobachteten Falle von Endocarditis ulcerosa enthielten Leber, Milz und Nieren bedeutende Infarkte. Bückling (l. c. S. 22) gibt den Sectionsbefund eines Falles von Endocarditis, in welchem neben mehreren anderen Organen (Herz, Schilddrüse, Hirnrinde, Milz) auch die Leber metastatische Herde zeigte. Ross und Osler[3]) sahen sehr zahlreiche Leberabscesse, welche durch Embolie von einem Aneurysma an der Theilungsstelle der A. hepat. aus entstanden waren.

Eine Embolie durch die Art. hepatica hat man vielfach auch für diejenigen Fälle angenommen, in denen sich zu Eiterungen und Jauchungen irgend einer anderen Körpergegend, deren Venen mit der Pfortader nicht in Zusammenhang stehen, Leberabscesse hinzugesellen. Diese Annahme stösst aber auf sehr erhebliche Schwierigkeiten. Um aus dem Gebiete der Hohlader in die Leberarterien zu gelangen, müssen die Emboli durch die Lungenblutbahn hindurchgehen. Wo neben den Metastasen in der Leber gleichzeitig solche in der Lunge gefunden werden, ist allerdings die Möglichkeit vorhanden, dass nicht der primäre Embolus, sondern von secundären Thromben der Pulmonalvenen durch den Blutstrom abgelöste Bruchstücke in die Leberarterie fortgeschwemmt werden. Beobachtungen, aus denen mit Sicherheit hervorginge, dass dieser Vorgang stattgefunden hat, sind zwar noch von Niemandem beigebracht worden[4]); indessen spricht für diese Auffassung die Thatsache, dass nicht selten die Herde der Leber ihrem anatomischen Verhalten nach offenbar jüngeren Datums sind als die in den Lungen. Die schwierigste Frage ist aber, ob in solchen Fällen, wo die Lungen von Metastasen frei bleiben, die aus den peripherischen Venen stammenden Emboli bis in die Leber fortgeführt werden. Sollen Thrombuspartikelchen oder Eiterflocken den kleinen Kreislauf durchwandern, so muss ihr Durchmesser kleiner sein, als die Lichtung der Lungencapillaren;

---

1) Berl. klin. Wochenschrift 1868. Nr. 42. 43.

2) R. Meyer, Ueber Endocarditis ulcerosa. Zürich 1870. S. 30.

3) Canada Med. and surg. Journ. July 1877.

4) C. Heine (Langenbeck's Archiv. Bd. 7. S. 421) sagt zwar, dass es ihm meistens gelungen sei, die Abstammung der metastatischen Herde im Gehirn, der Leber, der Milz u. s. w. von den keilförmigen Infarkten der Lunge zur Evidenz zu bringen; doch theilt er nicht einen einzigen Fall mit, der als Beleg für diese Angabe dienen könnte.

dass sie dann in der Capillarität der Leber stecken bleiben, hat man aus einer nachträglichen Vergrösserung, die sie durch unterwegs erfolgende Auflagerung von Faserstoff aus dem Blute erfahren sollen, zu erklären versucht [1]). Indessen ist auch diese Hypothese, obschon vielleicht an sich zulässig, so doch bis jetzt nicht erwiesen. Besser begründet erscheint die auf Experimente gestützte Annahme O. Weber's [2]), dass in dem directen Uebergang arterieller Stämmchen in venöse, wie ihn dieser Forscher in der menschlichen Lunge gesehen hat, eine Bahn gegeben ist, auf welcher selbst etwas grössere Emboli aus den Körpervenen ihren Weg in die Leberarterie nehmen können.

Diejenigen Leberabscesse, welche man in der eben besprochenen Weise von Eiterungen in der Peripherie des Hohlvenengebietes abzuleiten pflegte, sind in der gemässigten Zone entschieden die häufigsten. Sie bilden eine Theilerscheinung der sog. Pyämie und kommen bei all' den mannichfachen Affectionen vor, in deren Folge diese sich entwickelt. Ihre Frequenz ist jedoch weit geringer als die der pyämischen Lungenmetastasen: Waldeyer [3]) fand nur bei 6 pCt. der an Wundkrankheiten Gestorbenen Leberabscesse, aber bei mehr als zwei Dritteln embolische Herde in den Lungen; nach den Beobachtungen von Klebs [4]) kommen auf 32 Fälle mit Metastasen in der Lunge 8 mit solchen in der Leber [5]).

Wenn Leberabscesse sich vorwiegend bei Knocheneiterungen finden, so erklärt sich dies, worauf schon Cruveilhier [6]) und Stromeyer [7]) hingewiesen haben, aus dem Umstande, dass die Venen der Knochen, indem sie wegen ihrer festen Anheftung an das starre Gewebe nicht collabiren, mehr als die Venen der Weichtheile die Bildung von Thromben und dadurch die Entstehung von Metastasen begünstigen. Hierauf ist zum Theil auch der von früheren Aerzten, wie Desault und Bichat, statuirte Consensus zwischen Kopf und Leber zurückzuführen: ein Grund zur Annahme desselben liegt nicht vor, da es erwiesen ist, dass Leberabscesse bei Schädelverletzun-

---

1) Stich, Annalen d. Charité-Krankenhauses. Bd. 3. S. 236. — O. Weber, Deutsche Klinik 1864. S. 463.

2) Deutsche Klinik 1864. S. 464 u. 465: Experiment 1 und 7a. Pitha und Billroth, Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie. Bd. 1. Abth. 1. S. 87.

3) Virchow's Archiv. Bd. 40. S. 380, 408.

4) Beiträge zur pathol. Anatomie der Schusswunden. Leipzig 1872. S. 118.

5) Ganz abweichend von der gewöhnlichen Erfahrung ist es, dass Pirogoff (Grundz. d. allgem. Kriegschirurgie. Bd. 1864. S. 957) bei mehr als 50 unter 70 Obductionen Pyämischer Leberabscesse angetroffen hat.

6) Anat. pathol. livr. XI.

7) Handb. d. Chirurgie. S. 7.

gen nicht häufiger vorkommen als bei Osteomyelitis überhaupt und der behaarte Kopf zu denjenigen Localitäten gehört, deren eiternde Wunden am häufigsten zu Pyämie Veranlassung geben.

Die Leberabscesse bei Pyämischen sind übrigens nicht in allen Fällen als von dem ursprünglichen Eiterungsherde ausgegangene Metastasen aufzufassen. Virchow[1]) hat an einigen sehr lehrreichen Beispielen nachgewiesen, dass sie mitunter durch Pfortaderembolie entstehen, deren Quelle in Thromben zu suchen ist, welche sich unabhängig von der zur Pyämie führenden Affection in dilatirten Venen des Beckens (Plexus vesicalis) oder des Mesenteriums gebildet, aber erst unter dem Einfluss der pyämischen Blutbeschaffenheit (Ichorrhämie) eine puriforme Schmelzung erfahren haben. Höchst wahrscheinlich würde die Entstehung der Leberabscesse sich öfter auf diese Weise erklären lassen, wenn man in jedem Falle von Pyämie die venösen Beckengeflechte auf das Vorhandensein von marantischen oder Dilatationsthromben genau untersuchte.

c) Embolie durch die Lebervenen. Die Thatsache, dass in der nächsten Nachbarschaft von Leberabscessen Zweige der Art. hepatica ausserordentlich selten, dagegen Lebervenen verhältnissmässig oft Thromben enthalten, hat zu der Frage geführt, ob nicht unter Umständen inficirende Massen aus der unteren Hohlvene in die Lebervenen gelangen und dadurch Abscessbildung in dem Parenchym der Drüse hervorrufen. H. Meckel[2]) bezeichnet die Entstehung mechanischer Metastasen durch die Lebervene als nicht sehr selten. Nach Versuchen von Magendie, Gaspard[3]), Cohn[4]) und Frerichs (l. c. S. 108) kann in die Jugularis eingespritztes Quecksilber in die Vv. hepaticae hinabfliessen und wie Gaspard und Cohn gefunden haben, von da aus sogar Abscesse in der Leber erzeugen. Gegen die Beweiskraft dieser Experimente ist von Cohn mit Recht eingewandt worden, dass die Quecksilberkügelchen zu schwer und zu beweglich seien, um den gewöhnlichen Emboli im kranken Körper gleichgestellt zu werden. Diesen Einwand hat Heller[5]) zu beseitigen versucht: er brachte ohne Anwendung grösserer Gewalt feinen Weizengries, den er zur Verhütung der Quellung mit Canadabalsam überzogen hatte, einem Kaninchen in die Jugularis

1) Gesammelte Abhandlungen. S. 570, 572, 623. — Einen wahrscheinlich analogen Fall theilt Bückling (l. c. S. 14. Nr. 19) mit.

2) Annalen des Charité-Krankenhauses. Bd. 4. S. 234.

3) Journ. de Physiol. experiment. I. p. 168, 243.

4) Klinik der embol. Gefässkrankheiten. S. 484.

5) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 7. S. 127.

und machte dann einige wenige rhythmische Compressionen des Thorax: es gelang ihm einzelne Grieskörnchen sowohl in Zwerchfellsvenen als in ziemlich feinen Lebervenen aufzufinden. Nach der Ansicht dieses Autors kommt ein rückläufiger Strom in den Lebervenen unter denselben Bedingungen wie in der Jugularis zu Stande, nämlich wenn der intrathoracische Druck denjenigen der Atmosphäre übersteigt, was z. B. beim Husten sowie überhaupt bei jeder Exspiration, welche vorwiegend nicht durch die Elasticität der Lunge, sondern durch Muskelaction erfolgt, der Fall ist. Nun übt aber die Contraction der Bauchmuskeln, durch welche die complexe Exspiration hauptsächlich bewirkt wird, auf den Inhalt der Bauchhöhle einen mindestens ebenso starken Druck aus als auf den Inhalt des Thorax. Die von Heller bei seinem Experiment angewandte Compression des Thorax war allerdings sehr wohl geeignet, das venöse Blut aus dem Thorax auch nach der Bauchhöhle zurückzutreiben, weil bei ihr die Contraction der Bauchmuskeln fehlte, aber eben deshalb darf ihr eine active Exspiration in der Wirkung nicht gleichgestellt werden.

Ein zweites sehr gewichtiges Bedenken, welches Cohn gegen die rückläufige Embolie erhoben hat, dass nämlich noch Niemand jemals fortgeschwemmte Körper in den Lebervenen sicher nachgewiesen habe, ist dagegen in der That durch eine von Heller beigebrachte Beobachtung beseitigt worden. Dieselbe betrifft einen Fall von ulcerirendem Carcinom des Darms mit secundären Carcinomen der Mesenterial-, Retroperitonäal- und Mediastinal-Lymphdrüsen und diffuser eiteriger Peritonitis bei einer Emphysematischen: hier fand sich, während die Leber übrigens von Krebsmetastasen frei war, ein der Gefässwand locker anhaftender unzweifelhaft krebsiger Thrombus in einer feinen Lebervene, in deren nächster Umgebung das Parenchym stark hyperämisch war und Leberzellen enthielt, die in ihrem Innern meist kreisrunde ganz helle Gebilde zeigten. Heller betrachtet diesen Thrombus als Embolus und hält es für das Wahrscheinlichste, dass er aus den mediastinalen Lymphdrüsen stammte. Wenn man ihm in dieser Deutung beipflichten muss, so bietet seine Beobachtung für die vorliegende Frage noch dadurch ein besonderes Interesse, dass sie uns einen Einblick in die Bedingungen gewährt, unter denen eine Embolie in die Lebervenen am leichtesten geschehen kann. Wir sehen in Heller's Falle ausser der carcinomatösen Affection noch zwei Krankheiten, die beide die Ausgiebigkeit der respiratorischen Zwerchfellsbewegungen beträchtlich vermindern und dementsprechend einen wesentlichen Factor der Lebercirculation abschwä-

chen, nämlich Lungenemphysem und acute Peritonitis. Namentlich bei der letzteren ist bekanntlich das Athmen oft äusserst oberflächlich; überdies wird durch das Exsudat, den Meteorismus, das entzündliche Oedem der Serosa der Blutstrom in zahlreichen Pfortaderwurzeln und durch die Abnahme der Triebkraft des Herzens die gesammte Circulation verlangsamt. Unter solchen Umständen ist es sehr wohl möglich, dass das Blut in den Lebervenen so träge fliesst, dass in demselben ein Körper, der specifisch schwerer ist als die Blutzellen, wie z. B. ein Krebspartikelchen, so lange der normalen Stromrichtung entgegen sich fortbewegt, bis er durch die Enge des Gefässes darin aufgehalten wird. Und in dem fraglichen Falle berechtigt die Beschaffenheit des Leberparenchyms in der nächsten Nachbarschaft der thrombirten Vene entschieden zu der Annahme, dass der Embolus erst in den letzten Lebenstagen, also erst nach dem Eintritt der Peritonitis, an die Stelle, an der er gefunden wurde, gekommen ist.

Wenn wir demnach das Verdienst Heller's, die Existenz der rückläufigen Embolie nachgewiesen zu haben, bereitwillig anerkennen, so vermögen wir doch nicht seine Vermuthung zu theilen, dass von den Leberabscedirungen, bei denen der Sitz der primären Erkrankung weder im Pfortadergebiet noch in der Lunge oder dem linken Herzen sich befindet, die Fälle mit zahlreicheren grösseren Herden auf diese Embolie zurückzuführen seien. Wo die so eben angedeuteten für das Zustandekommen der rückläufigen Embolie erforderlichen Verhältnisse der Circulation, unter denen die ungenügende Existenz des Herzens offenbar die erste Stelle einnimmt, mit dem Vorhandensein zur Embolie geeigneter Körper im Hohlvenenblute combinirt sind, wird das Leben nur äusserst selten noch lange genug bestehen, um es zur Bildung grösserer Leberabscesse kommen zu lassen. Für diese Ansicht spricht folgender aus dem Leipziger pathologischen Institute uns mitgetheilter Fall: ein etwa 15 Jahr alter Bluter, dem wegen erschöpfender Hämorrhagien aus einer Handwunde die A. und V. subclavia unterbunden worden waren, hatte am letzten Tage seines Lebens wiederholte Schüttelfröste; bei der Section fanden sich neben jauchiger Thrombose der genannten Vene nur in der Leber zahlreiche miliare Abscesse, die schon makroskopisch als in den Centren der Acini sitzend erkannt werden konnten.[1])

---

1) Ganz neuerdings ist für die Möglichkeit der rückläufigen Embolie von L. Diemer (Ueber die Pulsation der V. cava inf. in ihrer Beziehung zu pathologischen Zuständen der Leber. Inaug.-Diss. Bonn 1876) noch ein weiteres Argument beigebracht worden. Der genannte Autor hat sich durch Versuche an

Ob 4) bei Pyämischen Suppurationsherde in der Leber auch ohne die Vermittlung einer Embolie lediglich in Folge veränderter Blutbeschaffenheit (pyämischer Krase, Ichorrhämie) entstehen können, ist eine Frage, die sich noch jetzt ebensowenig entscheiden lässt wie zu der Zeit, da sie von Virchow[1]) zuerst angeregt wurde. Häufiger von Chirurgen als von pathologischen Anatomen bejahend beantwortet, hat sie ganz neuerdings durch die Arbeiten von Klebs und dessen Nachfolgern eine etwas veränderte Gestalt angenommen.

Klebs[2]) ist auf Grund von Beobachtungen, welche er bei Sectionen zahlreicher an Pyämie und Septicämie in Folge von Schussverletzungen gestorbener Individuen gemacht hat, zu der Ansicht gelangt, dass die Entstehung der metastatischen Leberabscesse auf der Anwesenheit und Vermehrung parasitärer Organismen beruht, die er als Microsporon septicum bezeichnet (und welche F. Cohn als Micrococcus septicus zu den Kugelbakterien gestellt hat). Dieselben sollen von der Wundfläche aus in die Lymph- und Blutgefässe eindringen und mittelst des Blutstroms zu den inneren Organen transportirt werden. In der Leber nun bilden sich nach der Theorie von Klebs metastatische Abscesse in der Weise, dass in dem Capillarsystem der betreffenden Stelle eine massenhafte Entwicklung von Pilzsporen stattfindet, welche die Gefässe erfüllen und ausdehnen, die Leberzellen und die Grundsubstanz zum Schwunde bringen und schliesslich Eiterbildung herbeiführen, mit deren Eintritt die Pilzentwicklung zum Stillstand kommt. Birch-Hirschfeld[3]) hat die Befunde, auf welche die Klebs'sche Theorie basirt ist, insofern bestätigt, als auch nach seinen Beobachtungen die Bakterien in den Lebercapillaren schon vor dem Beginn der Eiterung vorhanden sind; er hat ferner schon bei Lebzeiten der betreffenden Individuen sowohl in ihrem Wundsecrete als in ihrem Blute dieselben Pilze theils frei, theils an und in den weissen Blutkörperchen nachgewiesen; er ist

---

lebenden Kaninchen überzeugt, dass bei der Systole des rechten Atriums regelmässig ein minimaler Theil seines Inhaltes in die Cava inf. entweicht. Er folgert daraus, dass, sobald die Entleerung des Atriums nach dem rechten Ventrikel hin (durch Herz- oder Lungenkrankheiten) erschwert sei, die Pulsation der Cava inf. sich verstärken und bis zu den capillaren Anfängen des in die Cava sich spitzwinkelig inserirenden Lebervenensystems fortpflanzen müsse. Unter solchen Umständen können nach D.'s Annahme fremde Körper, die sich dem Blut im rechten Atrium zugemischt haben, durch den regurgitirenden Blutstrom in die Cava inf. geschleudert werden und in die Lebervenen gelangen.

1) Gesammelte Abhandlungen. S. 703, 705.

2) Beiträge zur patholog. Anat. der Schusswunden. Leipzig 1872. S. 113 ff.

3) Archiv der Heilkunde. Bd. 14. S. 214 und 234.

endlich bei seinen Experimenten mit subcutanen Eiterinjectionen an Kaninchen zu dem Resultate gelangt, dass metastatische Eiterungen nur dann entstehen, wenn der benutzte Eiter Kugelbakterien enthielt.

Wenn man es hiernach auch zwar nicht für bewiesen, aber doch für wahrscheinlich halten darf, dass die Bakterien zur pyämischen Hepatitis in einer causalen Beziehung stehen, so bleibt immerhin, wie mir scheint, eine sehr wichtige Frage noch unerledigt. Um die Entstehung circumscripter Eiterherde zu erklären, genügt der Nachweis der Mikrococcen im Blute an sich ebenso wenig, wie die Annahme einer chemischen Blutalteration. Wie kommt es, dass die Mirkococcen, welche doch mit dem Blute in alle Theile der Leber gelangen, nur an einzelnen Stellen des Organs die Bedingungen finden, unter denen sie sich in solchem Maasse vermehren, dass ihre Anwesenheit Eiterbildung hervorruft? Man wird nicht umhin können, an diesen Stellen noch ein besonderes, locales Moment anzunehmen. Nichts spricht dafür, dass dasselbe ein chemisches Agens sei; viel wahrscheinlicher ist es, dass die Pilze durch einen mechanischen Vorgang festgehalten werden. Vielleicht kommen hier die mit Bakterien vollgestopften weissen Blutzellen in Betracht, an denen Birch-Hirschfeld[1]) oft eine so beträchtliche Volumszunahme fand, dass er sie wohl für geeignet hält, bei der Entstehung embolischer Metastasen eine wichtige Rolle zu spielen. Dies dürfte gerade in der Leber um so eher geschehen, als die bei der Pyämie regelmässig vorhandene trübe Schwellung der Leberzellen eine Verengerung der Capillaren bewirkt, welche sehr leicht hier und da einen solchen Grad erreichen kann, dass das Lumen für den Durchgang jener vergrösserten Blutzellen nicht mehr genügt.

Nach dem Zeugniss zuverlässiger Beobachter (Frerichs, Bamberger, Cloetta[2]), Duhamel[3]), Heaton[4]) u. A.) kommen in den gemässigten Klimaten Fälle von suppurativer Hepatitis vor, in denen es trotz der sorgfältigsten Anamnese und Untersuchung weder am Kranken noch an der Leiche gelingt, eines der im Vorstehenden aufgeführten ätiologischen Momente bestimmt nachzuweisen. Dessenungeachtet bleibt es fraglich, ob man in solchen Fällen berechtigt ist, die Krankheit als primäre zu betrachten. Denn auch bei noch so genauer Erforschung der Antecedentien vergisst oder verschweigt

---

1) Archiv der Heilkunde. Bd. 13. S. 401.
2) Schweizerische Zeitschrift für Heilkunde. Bd. 2. S. 162.
3) Gaz. des Hôp. 1866. Nr. 15.
4) Brit. med. Journ. July 3. 1869.

der Kranke nicht selten einen seiner Meinung nach unerheblichen Umstand, der doch in ätiologischer Beziehung von grösster Wichtigkeit ist. Dem Kranken von Curschmann war unter dem überwiegenden Eindruck der starkblutenden Kopfwunde, die er aus einer Schlägerei davongetragen hatte, die Erinnerung an die gleichzeitig erhaltenen Fusstritte ins Epigastrium ganz verschwunden und doch liess sich nur aus letzteren, nicht aber aus der Kopfwunde die Erkrankung der Leber erklären. Ferner wird sich die Möglichkeit, dass eine Pfortaderthrombose die Ursache gewesen sei, schwerlich mit vollkommener Sicherheit ausschliessen lassen. So kann z. B. ein kleiner peritonitischer Entzündungsherd sammt der Phlebothrombose, zu der er Veranlassung gegeben hat, lange vor dem Ablauf der consecutiven Hepatitis geheilt sein und seine Narbe bei der Section leicht übersehen werden. Endlich dürfte auch die Vermuthung gestattet sein, dass hin und wieder ein erweiterter Echinococcus für einen spontanen Leberabscess gehalten wird.[1])

1) In der erst nach dem Abschluss unserer Arbeit uns zu Gesicht gekommenen Abhandlung von C. Bärensprung (Der Leberabscess nach Kopfverletzungen. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. XIII. Heft 3), welche die Aetiologie der Leberabscesse überhaupt in sehr klarer und eingehender Weise erörtert, befindet sich (S. 586) eine Uebersicht über das Vorkommen und die Ursache der Leberabscesse, welche aus dem reichen Material gewonnen ist, das die Protocollbücher des Berliner pathologischen Instituts von den Jahren 1859—1873 enthalten. Wir theilen dieselbe theils zur Bestätigung theils zur Vervollständigung unserer vorstehenden Angaben hier mit.

Unter 7326 Obductionen wurde bei 108 (d. i. bei 1,48 pCt.) Leberabscesse resp. Leberverletzungen gefunden. Dieselben vertheilen sich ihrer Aetiologie nach folgendermaassen:

Erweiterungen, Ulcerationen der Gallengänge		11
Diabetes mellitus		1
Phosphorvergiftung (Erweichungsherd)		1
Unbekannte Ursachen		5
Ulcerationsprocesse im Gebiete der V. portae		18
Affection des Coecum oder Proc. vermif.	8	
Krebs des Magens	5	
Krebs des Pankreas	1	
Krebs des Uterus und der Scheide	3	
Schenkelbruch	1	
Lungenbrand und Lungenabscess		4
Verletzungen oder Entzündungen äusserer Theile		55
embolische Form der Pyämie (Kopf 7, übriger Körper 22)	30	
ohne nachweisbaren embolischen Ursprung	25	
Leberverletzungen		13
geheilte Rupturen	3	
ungeheilte (Kopfverletzung gleichzeitig 2)	6	
directe Verletzungen (Kopf gleichzeitig verletzt 1)	4	
	Summa	108

Hinsichtlich der vielfach angenommenen besonderen Häufigkeit des Leberabs-

Wenden wir uns zu der suppurativen Hepatitis der heissen Klimate, so ergibt sich, was zunächst die geographische Verbreitung derselben betrifft, aus den auf umfassenden Literaturstudien basirten Untersuchungen von Hirsch[1]) Folgendes.

In den tropisch gelegenen Gegenden Asiens und Afrikas, in Oberegypten und Algier herrscht die Krankheit endemisch und beträgt daselbst bis zu 5 pCt. der gesammten Morbidität und zum Theil noch darüber; in den entsprechenden Breiten Amerikas kommt sie im Ganzen seltener vor. In Europa findet sie sich noch relativ häufig in Andalusien, Malta, Sicilien und auf den ionischen Inseln, sehr viel seltener in Portugal, Italien, der Türkei.

Aber auch innerhalb der Wendekreise gibt es einzelne Gegenden, die beinahe oder völlig von ihr verschont sind: dahin gehört die Insel Singapura, ferner die Südküste von China, die Sandwichsinseln, das australische Festland. Ebenso verhalten sich manche subtropische Gegenden trotz ihrer anscheinend gleichen klimatischen Verhältnisse hinsichtlich des Vorkommens der Krankheit sehr verschieden, so z. B. in Algier die Provinzen Oran und Constantine: in ersterer wird sie sehr häufig, in letzterer nur selten beobachtet.

Die grösste Zahl der Erkrankungen an endemischer Hepatitis fällt gewöhnlich nicht in die heisseste Zeit des Jahres, sondern in diejenige, welche unserem Spätsommer und Herbstanfang entspricht und durch die grellen Wechsel zwischen noch sehr hoher Tages- und relativ niedriger Nachttemperatur charakterisirt ist. Jedoch gibt es Ausnahmen von dieser Regel: Rouis in Algier und Jimenez[2]) in Mexico sahen während der heissesten, Morehead in Indien während der kühleren Monate die meisten Fälle.

Die Krankheit herrscht in den heissen Ländern vorzugsweise unter den dort lebenden Europäern und andern Fremden, während die Eingeborenen, vielleicht mit Ausnahme der Neger, weit seltener von ihr befallen werden. Worauf diese so sehr hervorragende Prädisposition der Europäer beruht, ist bis jetzt nicht sicher ermittelt. Die Race an sich scheint nicht das Bedingende zu sein, da, wie

---

cesses nach Kopfverletzungen kommt Bärensprung zu dem Ergebniss, dass dieselbe nicht existirt. Unter 33 tödtlich abgelaufenen Fällen von Wundkrankheiten in Folge von Kopfverletzungen bestanden bei 6 = bei 18 pCt., unter 115 dergleichen Fällen nach Verletzungen, Operationen und Phlegmonen des übrigen Körpers bei 17 = bei 15 pCt. Leberabscesse.

1) Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Bd. 2. S. 300.

2) S. Pacheco, Gaz. médic. de l'Algérie 1871. Nr. 7. Jahresber. v. Virchow u. Hirsch für 1871. Bd. 2. S. 160.

De Castro hervorhebt, in Egypten die europäischen Israeliten der Krankheit ebenso häufig unterliegen wie die übrigen Europäer. Vielfach hat man die Ursache in Veränderungen gesucht, welche die Leber von Individuen, die aus einem gemässigten Klima in ein heisses übersiedeln, in Folge dieses Wechsels der äusseren Einflüsse erleiden soll (s. Leberhyperämie). Zu Gunsten dieser Annahme spricht anscheinend eine Mittheilung von Rouis, der zufolge in Algier während der Jahre 1840—1856 die Häufigkeit der Hepatitis bei Nordeuropäern viermal so gross war als bei Südeuropäern. Einen weiteren Beweis glaubte man darin zu finden, dass mit der Dauer des Aufenthaltes in den Tropen die Neigung zur Erkrankung anfangs sich steigere, später aber abnehme; indessen lauten die Angaben der einzelnen Autoren über den Beginn des Einflusses der Acclimatisation sehr verschieden, je nach der Zahl der zu Grunde gelegten Beobachtungen: Catteloup (20 Fälle in Algier), De Castro (26 Fälle in Egypten) und Geddings (28 Fälle in Indien) setzen ihn ins 2.—4. Jahr, nach Rouis (131 Fälle in Algier) fällt er beim Militär ins 6., beim Civil ins 8. Jahr, und Macpherson's Uebersicht von 262 Todesfällen an Hepatitis, welche binnen 5 Jahren unter den europäischen Truppen in Bengalen vorkamen, lässt erst nach dem 10. Jahr eine deutliche Abnahme der Frequenz erkennen. Demnach ist es höchst unwahrscheinlich, dass die Prädisposition der Europäer von Verhältnissen abhängt, deren nachtheilige Wirkung sich durch die Gewöhnung allmählich abschwächt.

Viel mehr für sich hat die Ansicht, die nach Hirsch's Zusammenstellung von der grossen Mehrzahl der ärztlichen Beobachter in den Tropen vertreten wird, dass nämlich die Hauptschuld der unzweckmässigen Diät beizumessen sei, welche die Europäer in jenen Gegenden zu führen pflegen, indem sie, statt die mässige und nüchterne Lebensweise und die überwiegend vegetabilische Nahrung der Eingeborenen zu adoptiren, die ihnen von der Heimath her gewohnte reichliche animalische Kost und den, sehr häufig übermässigen Genuss der Spirituosen beibehalten. Namentlich der letztere gilt fast allgemein als ein besonders wirksames prädisponirendes Moment und manche (Cruwell, Henderson) erblicken in dem Umstand, dass er den asiatischen Völkerschaften fast völlig fremd geblieben ist, eine wesentliche Ursache der relativen Immunität, die diese der Krankheit gegenüber geniessen. Auch die vorhin erwähnte Verschiedenheit zwischen Nord- und Südeuropäern hinsichtlich der Häufigkeit des Erkrankens erklärt sich vielleicht zum Theil aus dem begünstigenden Einfluss des Alkoholmissbrauchs.

Ueber sonstige prädisponirende Ursachen besitzen wir nur spärliche Angaben, was zum Theil daher rührt, dass hauptsächlich die europäischen Armeen das Beobachtungsmaterial geliefert haben. Rouis und De Castro, deren Statistiken die Civilbevölkerung mitbetreffen, heben die äusserst geringe Frequenz der Krankheit beim weiblichen Geschlecht hervor: von ihren Fällen kamen auf dasselbe nur 3,1, resp. 4,7 pCt. Auch unter den 11 von L. Ramirez beobachteten Kranken befindet sich nur eine Frau. Das Lebensalter ist, abgesehen davon dass die Krankheit im ersten Decennium gar nicht vorzukommen scheint, ohne merklichen Einfluss. Ungünstige hygieinische Verhältnisse und körperliche Strapazen erhöhen die Disposition beträchtlich; hieraus erklärt es sich nach De Castro, dass von der arbeitenden Klasse verhältnissmässig mehr erkranken, als von den Wohlhabenden und dass unter den in Egypten meist schlecht situirten Griechen die Procentzahl der Leberabscesse beinahe noch einmal so gross ist, als unter den übrigen Europäern.

Auffallend häufig findet sich in den tropischen Gegenden eine Combination von Hepatitis und Dysenterie. Zwar mag, wie Luchtmans auf Grund seiner in Ostindien gesammelten Erfahrungen [1]) wahrscheinlich mit Recht annimmt, die Häufigkeit dieser Combination mehrfach überschätzt worden sein, indem man öfter auch solche Diarrhöen für dysenterisch gehalten hat, die nur durch Katarrh oder einfache Folliculargeschwüre des Dickdarms bedingt waren. Immerhin bleiben noch sehr zahlreiche Fälle, in denen der Sectionsbefund keinen Zweifel darüber lässt, dass eiterige Hepatitis und genuine Dysenterie in demselben Individuum neben oder unmittelbar nach einander bestanden haben.

Dieses Combinationsverhältniss der beiden Krankheiten hat zu verschiedenen Vermuthungen über die Genese der tropischen Hepatitis Anlass gegeben. Budd ist der Ansicht, dass letztere in der Regel als secundärer Process aus der Dysenterie hervorgehe. Nach seiner Auffassung wird der Eiter oder eine andere aus den erweichten

---

1) Dieselben beziehen sich auf 102 secirte Fälle von Leberabscess; unter diesen fand sich bei 11 ein normaler Darmkanal, bei 14 chronischer Dickdarmkatarrh, bei 52 Folliculargeschwüre im Kolon, bei 9 solche im Kolon und Ileum, bei 16 Dysenterie in verschiedenen Stadien. Andere Autoren, deren Statistiken auf die Beobachtungen am Krankenbette basirt sind, geben für die Dysenterie sehr viel höhere Zahlen. So führt z. B. Rouis an, dass von 143 Kranken mit Leberabscess 128 zugleich an Dysenterie litten, deren Symptome bei 80 vor denen der Hepatitis, bei 25 zugleich mit diesen und bei 23 erst im Verlaufe der Hepatitis aufgetreten waren.

Geweben sich bildende Substanz oder die fötiden im Dickdarm enthaltenen Gase oder Flüssigkeiten von den intestinalen Pfortaderwurzeln resorbirt, mit dem Blute der Leber zugeführt und erregt dort in zerstreuten kleineren oder einzelnen grösseren Herden Entzündung und Abscessbildung.[1]) Auch Bamberger, Tüngel und Klebs erklären sich für die embolische Genese der tropischen Leberabscesse. Die Unhaltbarkeit dieser Annahme ergibt sich aber aus folgenden, grösstentheils schon von Frerichs und Hirsch geltend gemachten Thatsachen. Erstens findet sich in den Tropen die Hepatitis oftmals ohne jede Darmaffection. Sodann tritt sehr häufig die Ruhr erst im Verlaufe der Hepatitis auf. (Letzteres versucht Budd seiner Theorie zu Liebe so zu interpretiren, dass die der Ruhr vorausgehende Leberaffection nicht suppurative Hepatitis gewesen, und wenn sich später doch Abscessbildung in der Leber finde, letztere erst in Folge der Ruhr entstanden sei!) Ferner gibt es Gegenden mit endemischer Ruhr, in denen Leberabscesse überhaupt (Antillen, Cayenne) oder wenigstens bei den von der Ruhr stark heimgesuchten Eingeborenen (ganz Indien) äusserst selten oder gar nicht vorkommen. Endlich stimmen alle Beobachter darin überein, dass zur epidemischen Dysenterie der gemässigten Klimate, obgleich diese sich in nichts Wesentlichem von der tropischen Dysenterie unterscheidet, suppurative Hepatitis sich niemals hinzugesellt[2]), wenn man von den multiplen Leberabscessen absieht, die in ganz vereinzelten chronischen Fällen auf die oben (S. 84) erwähnte Weise entstehen. Das Verhältniss der beiden Krankheiten zu einander ist also keineswegs ein derartiges, dass darnach die Annahme von Budd a priori wahrscheinlich wäre. Dieselbe entbehrt aber auch eine genügende Stütze von Seiten der pathologischen Anatomie; namentlich fehlt es fast gänzlich an Beobachtungen von Thrombose in den von den dysenterischen Darmpartien ausgehenden Venen, während doch sonst in den Fällen, denen eine Embolie durch die Pfortader zu Grunde liegt, in den Wurzeln dieses Gefässes Thromben sehr häufig vorkommen (s.

1) Von der entgegengesetzten Auffassung Annesley's, welcher die dysenterische Darmentzündung durch den Reiz der von der kranken Leber secernirten abnormen Galle entstehen lässt, können wir hier absehen, da sie die Genese der Ruhr betrifft.

2) So wurde z. B. unter den 231 Sectionen von an Ruhr Verstorbenen, welche vom Febr. 1846 bis zum Sept. 1848 in Prag vorkamen, bei keiner einzigen ein Leberabscess gefunden (Finger, Prager Vierteljahrschrift. Bd. 24. S. 145); desgleichen bei den 80 unter Niemeyer in den Kriegshospitälern zu Nancy beobachteten und secirten Fällen von epidemischer Ruhr (Burkardt, Berl. klin. Wochenschrift 1872. Nr. 26).

S. 82): Mühlig ist der Einzige, welcher bei einem Fall von Leberabscess nach Dysenterie kleine gelbe, anscheinend halbzerfallene Gerinnsel in der V. mesent. sup. erwähnt. Ferner findet sich bei der tropischen Hepatitis ebenso überwiegend häufig nur ein einziger Abscess, wie bei der durch Embolie der Pfortader entstandenen eine grössere Anzahl von Eiterherden vorhanden ist. Auf die Verschiedenheit, welche hinsichtlich des Fiebers zwischen den tropischen und den metastatischen Lebereiterungen besteht, werden wir noch an einer späteren Stelle hinweisen.

So sicher man annehmen darf, dass es auch in den Tropen Leberabscesse gibt, denen dieselben Veranlassungen zu Grunde liegen, auf die sich bei uns die Krankheit in der Regel zurückführen lässt, so wird man doch durch eine unbefangene Würdigung der bis jetzt bekannten Thatsachen genöthigt, in der Mehrzahl der dort vorkommenden Fälle die suppurative Hepatitis als eine idiopathische Krankheit anzusehen, wie es in der That von vielen Autoren und namentlich von solchen geschieht, welche in den heissen Ländern selbst ihre Beobachtungen gemacht haben.

Einige von diesen, wie Bristowe, Dutroulau, St. H. Ward, sind durch das häufige Zusammentreffen von Ruhr und Hepatitis zu der Annahme geführt worden, dass beiden Krankheiten dieselbe Ursache zu Grunde liege und dass es von Nebenumständen und individuellen Verhältnissen abhänge, wenn in dem einen Fall die eine, in einem zweiten die andere, in einem dritten beide gleichzeitig oder bald nach einander entstehen. Bei dieser Auffassung bleibt es aber freilich unerklärt, warum in den mittleren Breiten durch die Einwirkung jener Ursache immer nur Ruhr, niemals Hepatitis erzeugt wird: in den heissen Ländern müsste dann doch noch ein weiteres Moment hinzukommen, welches bewirkt, dass dort so häufig die Leber von dem Ruhrgift in suppurative Entzündung versetzt wird.

Von anderen Autoren (Saunders, Annesley, Haspel) wird die endemische Hepatitis in die Reihe der Malariakrankheiten gestellt. Gegen diese Ansicht spricht aber von vornherein der Umstand, dass sie, wie Hirsch nachgewiesen hat, weder ausschliesslich, noch auch constant in den Malariagegenden der heissen Zone vorkommt.

Am meisten den Thatsachen entsprechend und wohl auch am verbreitetsten dürfte vor der Hand die Annahme sein, dass durch die Einwirkung der oben als prädisponirende Momente bezeichneten Schädlichkeiten, denen wahrscheinlich auch noch gewisse Miasmen, wie die Malaria und das Ruhrgift, anzureihen sind, in der Leber

eine zunächst als Hyperämie sich darstellende Irritation gesetzt wird, aus der sich dann beim Hinzutreten einer geeigneten Gelegenheitsursache die suppurative Entzündung entwickelt. Als solche Gelegenheitsursachen beschuldigt man namentlich Erkältung (Twining, Morchead, Murray, Catteloup) und Alkoholmissbrauch (Annesley, Heymann u. A.). Diese Auffassung hat vor der Annahme eines miasmatischen Ursprungs offenbar den Vorzug, dass sie es leichter erklärlich erscheinen lässt, warum die Krankheit vorzugsweise bei den in die heissen Länder übergesiedelten Europäern vorkommt und das weibliche Geschlecht so ausserordentlich selten befällt. Ueber den Einfluss der Erkältung kann kaum ein Zweifel bestehen, da nach dem Zeugniss zahlreicher Militärärzte die tropische Hepatitis in solchen Zeiten und Gegenden am häufigsten ist, in denen ein greller Wechsel zwischen der Tages- und der Nachttemperatur stattfindet. Ob aber der Alkoholmissbrauch nicht blos die Bedeutung eines wichtigen prädisponirenden Momentes hat, sondern schliesslich — gewissermaassen durch cumulative Wirkung — auch zur directen Krankheitsursache werden kann, lässt sich nach den vorliegenden Beobachtungen nicht mit Sicherheit entscheiden.[1])

---

1) In einer erst nach der Beendigung meiner Arbeit erschienenen Abhandlung „über die Hepatitis der heissen Länder" (Arch. für klin. Chir. Bd. 19. Separatabdr. Berlin 1876) hat Sachs in Cairo es als sehr wahrscheinlich hingestellt, dass in der Mehrzahl der Fälle der zu reichliche Genuss von Spirituosen die Ursache ist, dass die unter dem Einfluss des Klimas und reizender Speisen leicht zu Stande kommende Hyperämie der Leber in Entzündung und Abscessbildung übergeht. Er beruft sich für diese Annahme auf folgende Thatsachen: 1) unter der mohammedanischen Bevölkerung Egyptens findet sich die Krankheit ganz ungemein selten und dann nachweislich nur bei Individuen, bei denen eingestandener Maassen Abusus alcoholicorum vorangegangen ist. 2) Von den 36 Fällen, die er in der nicht-mohammedanischen, aus beiden Geschlechtern ungefähr gleichmässig zusammengesetzten Bevölkerung Cairo's beobachtet hat, betrafen 34 Männer und nur 2 Frauen: von den Männern waren die meisten Branntweintrinker, die übrigen genossen zwar für gewöhnlich nur Wein, hier und da aber doch auch geringere Quantitäten Liqueur; von den Frauen war eine dem Dienste des Bacchus ergeben. 3) Nach der Erfahrung von Sachs begegnet man in Egypten der Cirrhose der Leber enorm selten, acuten Entzündungen des Organs hingegen relativ häufig — ein Umstand, den Sachs durch die Annahme zu erklären sucht, dass der Alkohol, wie er in Europa die chronische interstitielle Hepatitis verursacht, in den heissen Ländern, wo alle vegetativen Processe rascher und lebhafter verlaufen, die acute eiterige Entzündung der Leber hervorrufe.

Pathologie.

Krankheitsbild.

Das Krankheitsbild der suppurativen Hepatitis ist ein so vielgestaltiges, dass es eine Schilderung, welche auch nur für die Mehrzahl der Fälle Gültigkeit hätte, nicht gestattet. Am vollständigsten ausgeprägt und in den wichtigsten Zügen einigermaassen constant erscheint es in Fällen mit mässig acutem Verlauf, zu denen viele traumatische und manche endemische gehören. Hier beginnt die Krankheit mit den Symptomen einer Reizungshyperämie der Leber, der nicht selten gastrische Beschwerden kurze Zeit vorausgehen oder sich frühzeitig zugesellen: Schmerz in der Lebergegend und öfter auch in der rechten Schulter, Volumszunahme der Leber, bisweilen Icterus, remittirendes Fieber verschiedenen Grades, belegte Zunge, Anorexie, Stirnkopfschmerz, nicht selten auch Erbrechen und meistens träger, andere Male vermehrter Stuhlgang — dies sind die Erscheinungen des ersten Stadiums. Mit dem Eintritt der Eiterung nimmt das Fieber den intermittirenden Typus an: Anfälle von Frost, auf welchen Hitze und meist profuser Schweiss folgt, wiederholen sich rhythmisch oder in unregelmässigen Abständen; die Schmerzhaftigkeit und die Vergrösserung der Leber nehmen noch zu; es treten Störungen der Respiration ein, manchmal auch kurzer trockener Husten, selten Singultus. Unter Fortdauer der gastrischen Symptome und des Fiebers, welches letztere bei mehr protrahirtem Verlauf sich häufig zur Febris hectica gestaltet und später an Intensität abnimmt, sinken die Kräfte und die Ernährung mehr oder weniger rasch. Auch wenn die Eiterung auf die Leber beschränkt bleibt, gesellt sich nicht selten Peritonitis oder Entzündung der serösen Hüllen der Thoraxeingeweide hinzu. Ueberschreitet aber der Abscess die Grenzen der Leber, so treten die von der Läsion der dabei betroffenen Organe abhängigen Erscheinungen auf. Entweder kommt es zur Bildung einer umschriebenen Geschwulst der Bauch- oder der Brustwand, die allmählich fluctuirend werden und schliesslich aufbrechen kann, oder es wird Eiter durch Erbrechen oder mit dem Stuhlgang entleert oder nachdem die Zeichen einer Pneumonie vorausgegangen sind ausgehustet, oder es entwickeln sich die Symptome eines raschwachsenden Exsudates der rechten Pleura oder des Pericardiums oder diejenigen einer diffusen oder einer abgesackten Peritonitis.

Von dem eben skizzirten Bilde zeigt nun, wie gesagt, die Mehrzahl der Fälle mehr oder weniger beträchtliche Abweichungen.

Bei der metastatischen Hepatitis fehlen in der Regel die Symptome des ersten Stadiums. Dass aber die Krankheit auch, wo ihr ein Trauma der Leber zu Grunde liegt, bis zur Entwicklung des Abscesses vollkommen latent sein kann, lehrt die von Curschmann (l. c.) mitgetheilte Beobachtung.

Bei ganz acutem Verlauf ist mitunter nichts als heftiges Fieber mit Frostanfällen und schweren Cerebralerscheinungen nebst Anorexie und Obstipation vorhanden.

Weit häufiger findet sich der Mangel charakteristischer Symptome bei chronischen Fällen. Ja es gibt unter diesen nach der Mittheilung zuverlässiger Beobachter (vgl. Rouis l. c. p. 101) einzelne, in denen jedes Zeichen von Kranksein fehlt, bis plötzlich Erscheinungen der Agonie eintreten. Andere Male verläuft die Krankheit unter dem Bilde einer fieberlosen oder mit hektischem Fieber verbundenen Kachexie, deren Abhängigkeit von einer Affection der Leber sich höchstens durch abnorme Empfindungen in der Gegend dieses Organs verräth. In wieder anderen Fällen ist die Vergrösserung der Leber längere Zeit hindurch das einzige Symptom und erst später treten gastrische Beschwerden und allmähliche Abmagerung hinzu. Es kommt ferner nicht ganz selten vor, dass die Zufälle derjenigen Krankheit, aus oder neben welcher die Hepatitis sich entwickelt hat (Pyämie, Ruhr), oder die Symptome, welche den consecutiven Affectionen der Verdauungs- und Athmungsorgane und ihrer serösen Hüllen angehören, die von der Leberkrankheit abhängigen Störungen völlig verdecken oder doch sehr in den Hintergrund drängen. Bei chronischem Verlauf kann der lange latent gebliebene Abscess schliesslich dadurch, dass er in ein Nachbarorgan perforirt, die eine oder die andere Gruppe der oben erwähnten Erscheinungen hervorrufen.

Bei letalem Ausgange erfolgt das Ende meist unter den Symptomen der allmählichen Erschöpfung, seltener unter denjenigen der Peritonitis, der exsudativen Pericarditis oder einer anderen accessorischen Krankheit. In fieberhaften Fällen stellen sich mitunter zuletzt noch Gehirnzufälle ein.

Tritt mit der Eröffnung des Abscesses nach aussen eine günstige Wendung ein, so verliert sich das Fieber, die Beschwerden des Kranken nehmen ab, die Entleerung des Eiters wird an Menge allmählich geringer und hört endlich ganz auf, die Leber kehrt nach und nach zu ihrem normalen Volumen zurück, der Ernährungs- und Kräftezustand hebt sich wieder und es kommt in der Regel schliesslich zu vollständiger Genesung.

Anatomische Veränderungen.

Die suppurative Hepatitis tritt stets herdweise auf. Bei der Section findet man meistens ausgebildete Abscesse, welche eine annähernd kugelige Gestalt haben. Wo die Krankheit metastatischen Ursprungs ist, sind deren mehrere oder viele (bis zu 40 und darüber) vorhanden: sie sitzen bald gruppenweise bei einander, bald durch das Organ zerstreut und oft vorwiegend an dessen Oberfläche, wo sie gelbe flache Hervorragungen bilden können. Gewöhnlich sind sie haselnuss- bis wallnussgross; ausnahmsweise erreichen sie den Umfang eines Hühner- oder Gänseeies. Bei der traumatischen und namentlich bei der tropischen Leberentzündung ist dagegen meistens ein einziger Abscess vorhanden (nach Rouis in Nordafrika unter 146 Fällen bei 110, nach Luchtmans in Ostindien unter 90 bei 65 — also nach beiden Zusammenstellungen bei ungefähr drei Viertel der Fälle). Die Grösse dieser solitären Abscesse kann sehr beträchtlich sein: am häufigsten schwankt sie zwischen dem Umfang einer Mannesfaust und dem eines Kindskopfes; bisweilen ist aber ein ganzer Lappen oder das ganze Organ zum grössten Theil von der Eiterhöhle eingenommen. In einer von Rouis mitgetheilten Beobachtung enthielt der durch beide Lappen sich erstreckende Abscess 4500 Gramm Eiter und war von einer nur noch 1/2 Ctm. dicken Schicht Lebersubstanz umschlossen. Diese Verschiedenheit der idiopathischen von der metastatischen Hepatitis hinsichtlich der Zahl und Grösse der Abscesse erklärt sich wohl hauptsächlich aus dem Umstande, dass bei ersterer die Dauer der Krankheit in der Regel weit länger ist als bei letzterer. Nach der Angabe der meisten Autoren wird in den heissen Klimaten der rechte Lappen im Vergleich zum linken häufiger von der Entzündung befallen, als es dem Unterschied im Volumen der beiden Lappen entspricht. Rouis sucht zwar das Gegentheil zu beweisen; aber von den 127 Fällen seiner Tabelle, in denen die Eiterung auf einen Lappen beschränkt war, betreffen 124 den rechten.

Die Bildung der Leberabscesse hat man vorzugsweise an pyämischen Herden genauer studirt, da sich bei diesen noch am häufigsten die Gelegenheit bietet, die verschiedenen Stadien der Entwicklung neben einander zu sehen. Nach einer älteren Darstellung von Virchow[1]) beginnt der Process an den Leberzellen: einzelne Acini

---

1) Beitr. zur experiment. Pathol. u. Physiol. Herausg. v. Traube. Heft 2. S. 62, Note, und Arch. f. pathol. Anat. Bd. 4. S. 314 f. — Vgl. auch A. Förster, Würzb. medic. Ztschr. Bd. 5. S. 43—47.

und weiterhin kleinere oder grössere Gruppen von solchen zeigen sich zuerst schmutziggelbweiss verfärbt und später in ihrem Centrum erweicht. Obgleich derartige Stellen schon ganz das Aussehen von Abscessen darbieten, enthalten sie doch nur trübe, starkgranulirte Leberzellen und eine aus dem Zerfall von solchen entstandene, in Essigsäure grösstentheils lösliche Detritusmasse, aber noch keine Spur von Eiter: die Eiterung kommt erst secundär an den erweichten Punkten zu Stande. Hiervon abweichend schildern Frerichs (l. c. S. 97) und Klebs (Handb. der pathol. Anat. S. 429) die körnige Degeneration der Drüsenzellen und die Eiterung als gleichzeitige Vorgänge, lassen aber die durch sie bewirkte Schmelzung des Gewebes ebenfalls von der Mitte der Acini ausgehen. Die neueren Beobachtungen von Klebs und von Birch-Hirschfeld stimmen wieder mit der Virchow'schen Darstellung insofern überein, als auch ihnen zufolge Eiterkörperchen im pyämischen Herde erst auftreten, nachdem bereits Veränderungen der Leberzellen vorausgegangen sind; diese bestehen aber nicht in körniger Degeneration, sondern vielmehr in Compression der Zellen durch die von Mikrococcen erfüllten und stark ausgedehnten Blutcapillaren: indem mit der massenhaften Vermehrung der Mikrococcen die Capillarwandungen und die Leberzellen schwinden, beginnt auf der portalen Seite der Acini die Eiterung.

Bei der traumatischen Hepatitis nimmt nach den Ergebnissen, welche Koster[1]) an Kaninchen erhielt, bei denen er in der Leber durch mechanische und thermische Reize Entzündung hervorgerufen hatte, der Process seinen Anfang im interlobulären Bindegewebe. In diesen findet sich um die Gefässe herum und in deren Wandungen eine massenhafte Anhäufung von lymphoiden Zellen, welche mehr weniger zwischen die Leberzellenreihen sich fortsetzen: letztere selbst sind zunächst noch wohl erhalten, nur sind in dem peripherischen Theile der Acini die intercellulären (Lymph-?) Räume überall ausgedehnt und mit geronnenem halbdurchsichtigen Plasma und einzelnen Rundzellen gefüllt, wogegen in der Umgebung der Centralvene die geschwollenen Leberzellen zusammengedrängt erscheinen. Weiterhin tritt eiterige Erweichung der entzündeten Partien ein: sie bestehen dann aus den gewöhnlichen Eiterkörperchen nebst Produkten der zerfallenen Leberzellen, noch wohl erhaltenen Leberzellen und Fettkörnchen[2]). Ganz ähnlich gestaltet sich der Vorgang, wo

1) Centralbl. f. d. medic. Wiss. 1868. Nr. 2.

2) Fröhlich (Untersuchungen zur Histologie der traumatischen Leberent-

die Bildung der Leberabscesse im Anschluss an suppurative Peripylephlebitis stattfindet (vgl. R. Maier l. c. S. 32 f.; A. Thierfelder l. c. Fig. 2) und vermuthlich auch, wo sie durch Ulceration der Gallengänge veranlasst ist. Die Entwicklung der Abscesse bei der tropischen Hepatitis ist in ihren histologischen Details noch nicht bekannt: die frühesten makroskopischen Veränderungen bestehen aber hier ebenfalls in mattgelblicher Verfärbung einzelner Gruppen von Leberläppchen und in dem Auftreten miliarer Eiterherde (Annesley, Haspel, Rouis). Rouis beschreibt in den Wandungen von grösseren Abscessen befindliche hirsekorn- bis erbsengrosse Lücken, welche theils Eiter, theils mehr oder weniger zerfallene Läppchen enthalten.

Die auf die eine oder die andere Weise entstandenen frischen Abscesse sind meistens mit gelbem zähem Eiter gefüllt; manchmal ist ihr Inhalt durch extravasirtes Blut bräunlich oder röthlich und in den Fällen, wo sie von ulcerirten Gallenwegen ausgegangen sind, deutlich gallig gefärbt. Ihre Wandung ist durch kleinere oder grössere eiterig infiltrirte Parenchymfetzen, welche in die Höhle hineinragen, rauh und zottig. Die Abscesse wachsen, abgesehen von der mit der Vermehrung des Eiters zunehmenden Ausdehnung der Höhle, durch fortschreitende Einschmelzung der Wandungen. Dabei geschieht es häufig, dass benachbarte Abscesse untereinander zusammenfliessen, was sich daran erkennen lässt, dass Reste der früheren Zwischenwand brückenartig die Höhle durchsetzen oder kantenartig in dieselbe vorspringen.

Erreicht der Abscess die Oberfläche der Leber, so ruft er eine circumscripte Entzündung ihres serösen Ueberzuges hervor, die manchmal zur Nekrose der betreffenden Stelle mit nachfolgendem Austritt von Eiter in die Bauchhöhle und dadurch zu einer in der Regel diffusen, seltener abgesackten Peritonitis führt. Gewöhnlich verwächst aber die entzündete Stelle der Leberkapsel mit der gegenüberliegenden Bauchwand oder einem benachbarten Eingeweide und wenn dann die Eiterung die Grenze der Leber überschreitet, kommt es zur Perforation des Abscesses in das adhärente Organ. Ist dieses die äussere Bauchwand, so wird sie entweder in gerader Richtung

---

zündung. Inaug.-Diss. Halle 1874) fand in der Umgebung von Seidenfäden, die er Kaninchen durch die Leber gezogen hatte, zuerst das Parenchym, oft auf weite Strecken, mit spärlichen Lymphkörperchen und massenhaften Kugelbakterien durchsetzt, welche letzteren theils in, theils zwischen den Leberzellen sich befanden, und späterhin Cavernen, deren flüssiger Inhalt aus Eiterkörperchen, Bakterien und Resten des nekrotischen Lebergewebes bestand.

durchbohrt oder der Eiter gelangt erst auf einem Umwege in der Regio axillaris, sacralis, inguinalis nach aussen. Dringt der Abscess durch das Zwerchfell, so kann eiterige Pericarditis die Folge sein; weit häufiger aber entsteht rechtseitiger Pyothorax oder, nach Verlöthung des Zwerchfells mit der Lungenbasis, ulceröse Pneumonie und Erguss des Eiters in die Bronchien. Unter den Baucheingeweiden sind es das Colon, der Magen und das Duodenum, in welche die Perforation am häufigsten stattfindet; äusserst selten erfolgt sie in die rechte Niere und nur ausnahmsweise in die untere Hohlvene oder in die Pfortader; dagegen nicht ganz so selten in die Gallenblase oder in einen Gallengang.

Zur Heilung gelangen in der Regel nur solche Abscesse, welche ihren Inhalt, sei es direct oder durch ein anderes Organ hindurch, nach aussen entleert haben. Die Heilung geht in der Weise vor sich, dass die Wandungen des Abscesses zu eitern aufhören, sich einander mehr und mehr nähern und schliesslich durch neugebildetes Bindegewebe mit einander verwachsen; durch die Schrumpfung des letzteren entsteht im Parenchym der Leber eine strangförmige oder strahlige Narbe und an der Oberfläche eine Einziehung. Gelangt die Eiterbildung zum Stillstand, ohne dass eine Entleerung des Abscesses vorausgegangen ist, so kann der Eiter durch Resorption seiner flüssigen Bestandtheile eingedickt und die Lücke des Parenchyms durch Wucherung des interstitiellen Gewebes ausgefüllt werden: die Narbe schliesst dann meistens eine käsige oder verkalkte Masse ein. Eine derartige Heilung kommt jedoch sehr selten und überhaupt nur bei kleineren Abscessen vor. Gewöhnlich bildet das wuchernde Bindegewebe blos eine Kapsel um den Abscess und die Eindickung des Eiters beschränkt sich auf die den Wandungen anliegende Schicht, welche die glatte Innenfläche der Kapsel wie eine Membran auskleidet (sogen. pyogene Membran); die Hauptmasse des Inhaltes ist nach wie vor flüssiger Eiter, der bisweilen einen stechenden ammoniakalischen Geruch besitzt. In diesem eingekapselten Zustand können Abscesse lange Zeit fortbestehen; die Kapsel erlangt nicht selten eine fast knorpelartige Härte.

Von den in der Nachbarschaft eines Abscesses verlaufenden grösseren Blutgefässen werden die Lebervenen weit häufiger von der Entzündung ergriffen als die Pfortaderzweige, wahrscheinlich weil letztere durch die Glisson'sche Scheide mehr geschützt sind: in den entzündeten Gefässen befinden sich die Thromben meist in puriformer Schmelzung. Obliterirte Arterien treten mitunter auf den Wandungen älterer Abscesse als Stränge und Leisten hervor. Ero-

sionen von Gefässen erfolgen durch die fortschreitende Vereiterung nur ausnahmsweise. Gallengänge dagegen werden durch dieselbe nicht selten eröffnet; doch ist die Quantität der Galle, die aus ihnen in die Abscesshöhle fliesst, häufig nicht gross genug, um den Eiter merklich zu färben und zu verdünnen.

In den von der Entzündung freigebliebenen Partien der Leber zeigt das Parenchym keine constanten Veränderungen. Neben pyämischen Abscessen besteht in der Regel diffuse körnige Degeneration. Eine allgemeine Hyperämie des Organs, wie sie als erstes Stadium der acuten Hepatitis der heissen Länder von vielen Autoren angenommen wird, ist in Fällen, wo die Section charakteristische Entzündungsherde nachweist, nicht vorhanden. Wohl aber haben jüngere, namentlich rasch wachsende Abscesse nicht selten einen hyperämischen Hof. In der Umgebung grosser Eiteransammlungen bietet das Drüsengewebe die Merkmale der Compression dar: es ist blässer und dichter, die Acini sind verkleinert. Und da überhaupt alle Abscesse mit Ausnahme der erst in der Entstehung begriffenen einen grösseren Raum einnehmen als die Parenchymabschnitte, durch deren Einschmelzung sie entstanden sind, so zeigt das Organ meistens eine Volumszunahme, die entweder auf die Stelle, wo ein grösserer Abscess seinen Sitz hat, beschränkt oder beim Vorhandensein zahlreicher Abscesse allgemein ist.

Aeusserst selten entwickelt sich in den Abscesswandungen Gangrän. Bei aufgebrochenen oder künstlich geöffneten Abscessen kann die durch das Eindringen von Luft oder von Magen- oder Darminhalt hervorgerufene Fäulniss des Eiters die Ursache sein. In einem von Andral (l. c. Obs. 30) mitgetheilten Falle war die Gangrän um den apfelgrossen abgekapselten Abscess wahrscheinlich unter dem Einfluss der hochgradigen Inanition entstanden, zu welcher ein grosses Magengeschwür bei dem 60jährigen Manne geführt hatte. Die meisten in der Literatur enthaltenen Beobachtungen von jauchigen Leberabscessen betreffen metastatische, von Gangrän in einem peripherischen Körpertheil oder in der Lunge abstammende Brandherde, an deren Grenzen eine demarkirende Eiterung eingetreten war.

Symptomatologie.

Anschwellung der Leber ist in der Mehrzahl der Fälle vorhanden. Sie zeigt sich häufig erst mit dem Beginn des Suppurationsstadiums oder in dessen weiterem Verlaufe. Der Grad und die Gestaltung der Volumszunahme sind hauptsächlich von der Grösse,

der Zahl und dem Sitze der Abscesse abhängig. Selbstverständlich ist dabei der Zustand des übrigens Parenchyms nicht ohne Einfluss: eine mehr oder weniger ausgebreitete Hyperämie der Drüse ist bei manchen acuten Fällen im Anfang die alleinige Ursache der Vergrösserung und kann auch später noch zu derselben beitragen. Andererseits kann bei chronischem Verlauf in Folge secundärer Atrophie des Parenchyms selbst bei umfänglicheren Abscessen jede Vergrösserung fehlen (s. Andral l. c. Observ. 29). Geringere Grade der Anschwellung sind meist nur mittelst der Percussion nachweisbar. Bei beträchtlicherer Volumszunahme des rechten Lappens, die sich in der Regel auch durch stärkere Wölbung des rechten Hypochondriums zu erkennen gibt, kann der dumpfe Schall um 1 bis 2 Intercostalräume weiter als normal nach oben oder, was häufiger der Fall ist, eine mehr oder weniger grosse Strecke über den Rippenbogen nach abwärts reichen.[1]) Ausnahmsweise bewirken colossale Abscesse eine sehr bedeutende Ausdehnung der Leber nach beiden Richtungen: Bitchey[2]) erzählt einen Fall, in welchem der rechte Lappen in einen 5 Quart Eiter enthaltenden Sack verwandelt war: hier war die rechte Thoraxhälfte bis gegen die Lungenspitze hinauf und die rechte Seite des Bauches bis zur Crista ilei hinab gleichmässig gedämpft. Bei umfänglichen Abscessen im linken Lappen erstreckt sich die Anschwellung manchmal bis ins linke Hypochondrium hinüber und bis unter den Nabel, ja selbst bis zur linken Darmbeingegend hinab; ausserdem kann durch Hinaufdrängung des Zwerchfells das Herz nach oben und links verlagert sein. Die unter den Rippen hervorragenden Partien der Leber zeigen vermehrte Resistenz, aber niemals eine solche Härte, wie bei der interstitiellen Hepatitis. Der untere Rand ist häufig nicht nur fühlbar, sondern als vorspringende Kante auch sichtbar. Entzündungsherde, welche an einem der Palpation zugänglichen Theile des Organs über dessen Oberfläche vorspringen, lassen sich als flachgewölbte, seltener stumpfkonische Prominenzen bald nur mit dem tastenden Finger, bald auch mit dem Auge wahrnehmen. Solche Tumoren sind anfangs bis tauben- oder hühnereigross und fest oder sogar hart anzufühlen; im weiteren Verlaufe können sie zum Umfange einer Faust und darüber wachsen und bei tiefer Palpation ein Fluctuationsgefühl darbieten, das jedoch meistens, auch wenn die Beschaffenheit der Bauchdecken seine Wahr-

---

1) Nach Sachs (l. c. S. 38) ist es die Regel, dass die Anschwellung zuerst in der Richtung nach oben und dann erst nach unten hin stattfindet.

2) Philadelphia med. and surg. Reporter. March 1871. Schmidt's Jahrbb. Bd. 152. S. 260.

nehmung nicht erschwert, nur undeutlich ist.[1]) Abscesse, welche am oberen Theil der convexen Fläche des rechten Lappens eine Vorwölbung bilden, bedingen, falls sie nicht gerade unter der Kuppel des Zwerchfells versteckt sitzen, eine entsprechende Ausbeugung der sonst geradlinigen oberen Grenze der Leberdämpfung: der Gipfel derselben liegt an der Vorderfläche des Thorax bald dem Sternum, bald der Achsel näher und kann bei grossen Abscessen bis zur 3. Rippe hinaufragen. In solchen Fällen bildet die obere Dämpfungsgrenze eine Curve, die von dem Sternum nach rechts hin aufsteigt und in ihrem Verlauf durch die Seitenwand und nach dem Rückgrat zu steil abfällt.

Bei sehr bedeutender Anschwellung der Leber kommt es bisweilen zu einer Ausdehnung der oberflächlichen Venen in der Oberbauchgegend: offenbar eine Folge des Drucks, den das geschwollene Organ gegen die Bauchwand ausübt.

Die Spannung des rechten geraden Bauchmuskels, welche zuerst von Twining als ein wichtiges Zeichen eines in der Tiefe des rechten Lappens sitzenden Entzündungsherdes angeführt wird, beruht höchst wahrscheinlich auf einem tonischen Reflexkrampfe. Bamberger, der eine blosse Dehnung des Muskels durch die unter ihm liegende vergrösserte Leber annimmt, beruft sich zur Stütze dieser Ansicht auf seine Erfahrung, derzufolge das Symptom sowohl bei Leberabscessen als bei anderen Leberkrankheiten nur dann vorkommt, wenn diese mit bedeutender Vergrösserung des Organs verbunden sind. Aber, wie sich aus den Mittheilungen von Budd (l. c. S. 84) ergibt, findet es sich auch bei solchen Affectionen der Gallenwege, bei denen die Leber keine erhebliche Vergrösserung erfährt. Ueberdies scheint mir auch der Umstand, dass die Veränderung auf den rechten Rectus beschränkt ist, für die spastische Natur derselben zu sprechen.

Schmerz in der Lebergegend ist von den Localsymptomen das constanteste. Er fehlt am häufigsten bei der pyämischen Hepatitis, ferner bei sehr langsamer Entwicklung und bei tiefem Sitze

---

1) Dass eine solche umschriebene und undeutlich fluctuirende Hervorragung in der Lebergegend auch durch einen Abscess, der nicht in dem unmittelbar darunter gelegenen Theil des Organs seinen Sitz hat, bedingt sein kann, lehrt eine Beobachtung von Sachs (l. c. S. 36): hier hatte ein an der hinteren Leberfläche befindlicher grosser Abscess, indem er bei seinem Wachsthum nach hinten an den Rippen einen unüberwindlichen Widerstand fand, die ganze vor ihm liegende erweichte Leberpartie nach vorwärts gedrängt und so eine unterhalb des rechten Rippenbogens zwischen L. parastern. und L. papill. liegende Prominenz erzeugt.

der Entzündungsherde. Oft stellt er sich erst mit dem Beginn der Eiterung ein; war er aber schon vorher vorhanden, so steigert er sich in der Regel um diese Zeit; dagegen pflegt er nach der Bildung des Abscesses wieder abzunehmen. Soweit er von den entzündlichen Veränderungen des Parenchyms abhängt, ist er nur gering und dumpf; höhere Grade entstehen durch eine Affection der Leberhülse, und zwar entweder durch eine rasche Ausdehnung derselben in Folge acuter Schwellung des Organs, oder — weit häufiger — durch eine Entzündung, die von oberflächlich gelegenen, resp. bis zur Oberfläche vorgedrungenen Abscessen auf die Serosa übergreift. Seiner Qualität nach ist der Schmerz meist drückend oder spannend, seltener reissend oder stechend. Klopfender Schmerz als Zeichen der Abscessbildung kommt selten vor: manchmal scheint er nicht sowohl von dem Leberabscesse selbst als vielmehr von dessen Vordringen in die Bauchwand herzurühren. Neben dem eigentlichen Schmerz hat der Kranke mitunter das Gefühl, als ob im Hypochondrium ein schwerer Körper liege oder quer durch die Oberbauchgegend ein Balken gezogen sei (sensation de barre). Manchmal reicht der Schmerz bis über die Grenze der Leber hinaus, indem er durch Irradiation mehr oder weniger weit nach oben über die rechte Brusthälfte, seltener nach unten gegen den Bauch hin oder sogar in den rechten Schenkel ausstrahlt. Meistens aber bleibt er auf die Lebergegend beschränkt: er kann diese ganz einnehmen oder auf eine einzelne Stelle derselben concentrirt sein. Letztere entspricht dann in der Regel ziemlich genau dem Sitze des Entzündungsherdes; so findet sich z. B. bei Abscessen am hinteren Rande des rechten Lappens ein umschriebener Schmerz in der rechten Lendengegend. Mechanische Einwirkungen auf das kranke Organ, wie sie bei der Palpation und Percussion der Lebergegend, bei Druck auf dieselbe, beim Tiefathmen und Husten, bei Lageveränderungen u. s. w. stattfinden, vermehren den Schmerz und wo er spontan nicht vorhanden ist, rufen sie ihn öfter hervor. In einem von Sistach[1]) erzählten Falle zeigte sich der Leberschmerz nur beim Reiten. Bei traumatischer und endemischer Hepatitis gibt sich die Gegend des Abscesses nicht selten durch eine circumscripte Schmerzhaftigkeit bei tiefem Druck zu erkennen. Ausnahmsweise findet sich an den gegen Druck empfindlichen Stellen auch Hyperalgesie der Haut (Löwer). Der Schmerz kann für die Lage und Haltung des Kranken bestimmend sein: ist er heftig, so wird anhaltend die Rückenlage

---

1) Réc. de Mém. milit. 3. Sér. XX. p. 455.

eingenommen und dabei mitunter der Rumpf leicht nach rechts gebogen, der Schenkel etwas flectirt und der Kopf nach vorn geneigt (Malcolmson Dutroulau, Huet) — eine Positur, in welcher der Druck auf das kranke Organ so sehr als möglich vermindert ist[1]); besteht neben beträchtlicher Vergrösserung der Leber nur geringfügiger Schmerz, so liegt der Kranke meist auf der rechten Seite.

Schulterschmerz, schon in den Hippokratischen Schriften als Symptom des Leberabscesses erwähnt, kommt bei etwa der Hälfte der Fälle vor.[2]) Gewöhnlich tritt er bald nach dem Leberschmerz ein, seltener gleichzeitig mit demselben; er kann aber auch schon vor diesem vorhanden sein oder mit ihm alterniren; Cloetta, Habershon[3]) und Löwer erzählen Fälle, in denen er während des ganzen Verlaufes oder wenigstens längere Zeit hindurch das einzige Zeichen für das Bestehen einer Leberkrankheit war. Er nimmt in der Regel die Schultergegend ein; manchmal aber verbreitet er sich bis zur Seite des Halses hinauf oder nach hinten über das Schulterblatt oder in den Arm hinab. Sein Sitz auf der rechten Seite entspricht constant einer Entzündung im rechten Lappen, die dann zwar meistens (aber nicht, wie Annesley annahm, ausnahmslos[4]) in dessen convexer Fläche sitzt. Nur äusserst selten findet sich bei Affection des linken Lappens linkseitiger Schulterschmerz (Beispiele bei Gintrac[5]), Cas. Broussais, Mühlig). Die abnorme Empfindung wird bald nur als Ziehen, Spannen oder Nagen, bald als heftiges Brennen, Schiessen, Bohren bezeichnet; sie kann so stark sein, dass der Leberschmerz dagegen zurücktritt. Durch Druck auf die Lebergegend, mitunter auch durch Bewegungen des Arms wird der Schulterschmerz gesteigert, durch ersteren manchmal vorübergehend erregt in Fällen, wo er ausserdem nicht besteht. Seine Dauer ist verschieden; manchmal be-

---

1) Sachs (l. c. S. 35) gibt an, dass in Fällen von sehr grosser Intumescenz der Leber mit sichtbarer Erweiterung der Intercostalräume die Kranken bei der Rückenlage sich weit eher nach links als nach rechts krümmen, und erklärt dies daraus, dass bei der Krümmung nach rechts die Rippen sich einander nähern und dadurch einen unerträglichen Druck gegen die empfindliche Organoberfläche ausüben.

2) Sachs (l. c. S. 45) fand ihn unter 36 Fällen mindestens bei 25.

3) Med. Times and Gaz. 4. Nov. 1865.

4) Die 32. Beobachtung bei Andral liefert ein Beispiel von rechtseitigem Schulterschmerz bei Sitz des Abscesses dicht an der unteren Fläche des rechten Lappens.

5) Journ. de la Soc. de Méd. de Bord. Juill. 1844.

gleitet er nur die Entwicklung des Abscesses; in anderen Fällen erhält er sich mit Schwankungen oder in fast gleicher Intensität Monate lang. Rouis sah nach einer Hepatitis, bei welcher Abscedirung durch die Bauchdecken erfolgte, mit dem Aufhören des Schulterschmerzes Atrophie des rechten Deltoideus eintreten. — Die wahrscheinlichste Erklärung des Schulterschmerzes ist die von Luschka [1]) gegebene, dass die im serösen Ueberzug und im Lig. suspens. der Leber (und unter Umständen auch die im Bauchfellüberzug des Zwerchfells) verlaufenden Zweigchen des Phrenicus, wenn sie durch die entzündlichen Vorgänge lädirt werden, ihre abnorme Erregung durch Vermittelung von Centralorganen auf die Schulteräste des 4. Cervicalnerven übertragen, von welchem der Phrenicus vorzugsweise seinen Ursprung nimmt.

Icterus ist eines der selteneren Symptome. Fasst man die Angaben von Morehead, Cas. Broussais, Rouis, Lyons und Ward über die Häufigkeit seines Vorkommens zusammen, so ergibt sich, dass er unter 375 Fällen 58 mal, d. i. nur bei etwa 16 pCt. der Kranken sich findet. Abgesehen von einzelnen sehr acut verlaufenden Fällen, in denen er als Symptom der allgemeinen Hyperämie schon frühzeitig auftritt, und von solchen, die durch Affectionen der Gallenwege veranlasst oder complicirt sind, stellt er sich meist erst mit oder nach dem Beginn der Eiterung ein. In der Regel bleibt er gering und besteht nur kurze Zeit. Dieser schwache und vorübergehende Icterus scheint am häufigsten auf einer Compression intrahepatischer Gallengänge durch Eiterherde zu beruhen. Stärker und anhaltender ist er, wenn Herde, die eine solche Compression ausüben, in grosser Anzahl sich entwickeln oder wenn ein grösserer Abscess an der concaven Leberfläche auf den D. hepaticus oder choledochus drückt. Diese seltenen Fälle ausgenommen, ist er gerade bei sehr umfänglichen Eiterhöhlen meistens nicht vorhanden. Wo die Abscesse pyämischen Ursprunges sind, entsteht er wahrscheinlich oft ganz unabhängig von den Veränderungen in der Leber, da letztere in solchen Fällen ganz frei von Icterus sein kann, obgleich Haut und Conjunctiva stark gelb gefärbt sind und der Harn deutliche Reaction auf Gallenpigment zeigt, aber keine Gallensäuren enthält. [2])

Fieber scheint in manchen chronischen Fällen während des ganzen Verlaufes fehlen zu können; in anderen tritt es erst mit der Bildung oder der weiteren Ausbreitung des Abscesses hinzu. Dass

---

1) Der N. phrenicus des Menschen. Tüb. 1853. und: Die Anatomie des Menschen. Tüb. 1863. Bd. 1. Abth. 2. S. 221.

2) s. Leyden, Beiträge zur Pathologie des Icterus. Berlin 1866. S. 13.

auch in acuten Fällen das erste Stadium fieberlos sein kann, zeigt die Beobachtung von Curschmann, bei welcher 13 Tage nach dem Trauma die erste Temperaturerhöhung gefunden ward. In der Regel ist aber die acute Hepatitis schon frühzeitiger oder gleich von Anfang an von Fieber begleitet. Ueber das Verhalten derselben in der Zeit vor der Abscessbildung mangelt es noch an detaillirteren Angaben; in einzelnen Berichten über traumatische Fälle ist von starkem anhaltendem Fieber die Rede, das bereits in den ersten Tagen nach der Verletzung eingetreten war. Aus dem Suppurationsstadium dagegen liegen in den Publicationen von Traube, Tüngel, Wunderlich[1]), Kussmaul, Westermann, Heitler, Curschmann, sowie in den Journalen der Rostocker Klinik genauere Beobachtungen vor, denen zufolge während desselben verschiedene Fiebertypen vorkommen können. Am meisten charakteristisch ist der regelmässig intermittirende, bei welchem sich die Anfälle, die von Schüttelfrost eingeleitet sind und in starken Schweiss endigen, täglich um dieselbe Zeit und zwar in der Regel gegen Abend einstellen. Die Temperatur erhebt sich dabei meist auf 40° und darüber Diese Fieberform kann in subacuten Fällen wochenlang bestehen. Sie findet sich, worauf Traube zuerst aufmerksam gemacht hat, nur da, wo die Abscessbildung der Leber nicht durch Pyämie, Endocarditis oder Pylephlebitis hervorgerufen ist. Bei den durch eine der eben genannten Ursachen entstandenen Leberabscessen sind zwar ebenfalls Frostanfälle von verschiedener Heftigkeit und Dauer mit nachfolgendem, oftmals profusem Schweisse sehr gewöhnlich vorhanden, aber dieselben zeigen stets einen unregelmässigen Rhythmus, indem sie meistens in ganz ungleichen Abständen, bald mit mehrtägigen Intervallen, bald an einem Tage mehrmals (bis zu 3 und 4 mal binnen 24 Stunden) auftreten und nur ausnahmsweise einige Tage hintereinander jedesmal zu derselben Stunde wiederkehren; auch sind ihre Zwischenzeiten fast niemals völlig fieberfrei, ja die Temperatur erreicht in denselben mitunter die gleiche Höhe wie in den Anfällen und bleibt dagegen während der letztern nicht selten unter 40°, obgleich sie auch hier sich mitunter bis über 41° erhebt (vgl. Tüngel l. c. S. 170, Westermann). Ein solches pyämisches Fieber kann indessen auch bei Hepatitis, die nicht metastatischen Ursprunges ist, und zwar dann vorkommen, wenn von dem Leberabscesse aus Metastasen in der Lunge entstanden sind (Curschmann). So erklären sich die Fälle, in denen die Paroxysmen sich

---

1) Archiv der Heilkunde. I. S. 25.

anfangs kürzere oder längere Zeit rhythmisch wiederholen, später aber unregelmässig werden. Bei protrahirtem Verlauf besteht mitunter im Suppurationsstadium remittirendes Fieber mit hohen Abendtemperaturen, das bei zunehmendem Kräfteverfall durch Herabsinken der Morgentemperatur auf oder unter die Norm in intermittirendes übergeht, wobei aber das schnelle Ansteigen der Temperatur nicht von Frost begleitet zu sein pflegt; dagegen sind hier profuse Nachtschweisse fast constant. Tritt bei rasch verlaufenden Fällen acute Perihepatitis hinzu, so nimmt das Fieber den continuirlichen Typus an. In subacuten und chronischen Fällen, sofern sie mit Fieber einhergehen, zeigt dieses in den letzten Wochen des Lebens meistens eine Abnahme seiner Intensität: die Durchschnittshöhe der Temperatur wird geringer, die Frostanfälle bleiben aus. Dagegen wird der Puls, dessen Zahl vorher in dem gewöhnlichen Verhältnisse zur Temperaturhöhe stand, nun dauernd sehr frequent, so dass er auch in den Remissionszeiten die Norm weit übersteigt, dabei verliert er immer mehr an Völle und bekommt häufig eine undulirende Beschaffenheit.

Was das Fieber bei der tropischen Hepatitis anlangt, so sind uns auf häufigere Temperaturmessungen gestützte Angaben über dasselbe nicht bekannt; doch geht aus den Mittheilungen der Beobachter in den heissen Gegenden (Annesley, Haspel, Rouis, De Castro u. A.) wenigstens soviel hervor, dass auch dort die Entwicklung und Ausbreitung der Leberabscesse sehr häufig durch Fieberanfälle bezeichnet ist, die sowohl durch die Aufeinanderfolge von Frost, Hitze und Schweiss, als auch durch ihre regelmässige Wiederkehr mit den Paroxysmen eines Malariafiebers die grösste Aehnlichkeit haben. Sie zeigen gewöhnlich den Rhythmus einer Quotidiana, doch auch nicht selten den einer Quotidiana duplex, einer Tertiana oder einer Quartana und fallen häufiger in die Abendstunden als auf irgend eine andere Tageszeit. Zwar könnte das Vorkommen eines zweimaligen Anfalls an demselben Tage den Verdacht erwecken, dass es sich um einen pyämischen Process handle, aber Rouis (l. c. p. 99) sagt ausdrücklich von dem Fieber im Eiterungsstadium chronischer Fälle: Ses accès sont d'une régularité parfaite. Ist dies richtig, so darf man es im Hinblick auf den oben angeführten Satz von Traube, dass ein in regelmässigen Anfällen sich wiederholendes Fieber bei den aus Pylephlebitis hervorgegangenen Leberabscessen nicht vorkommt, als einen weiteren Beleg für die idiopathische Natur der tropischen Hepatitis betrachten. Freilich heisst es an einer anderen Stelle bei Rouis (l. c. p. 122) von den Fieberanfällen: Chez

certaines personnes ils conservent opiniâtrement leur type originel; chez d'autres ils se rapprochent par degrés, au point d'acquérir peu à peu le type double ou triple quotidien, et même de simuler une fièvre rémittente; aber auch in den Fällen der letzteren Art ist wenigstens anfänglich der Rhythmus regelmässig; dass er später unregelmässig wird, kann durch secundäre Abscessbildung bedingt sein und vielleicht nicht blos wenn diese in den Lungen, sondern auch wenn sie in der Leber selbst stattfindet. Diese Hypothese lehnt sich an die Thatsache an, dass bei der tropischen Hepatitis in der grossen Mehrzahl der Fälle (nach Rouis in 75 pCt.) nur ein Abscess vorhanden ist und dass, wo sich mehrere finden, häufig einer derselben durch seine Grösse und sonstige Beschaffenheit den anderen gegenüber sich deutlich als der ältere erweist. Wir halten es nicht für unstatthaft, die jüngeren Abscesse als Metastasen aufzufassen, die von dem älteren aus durch Vermittlung thrombirter Pfortaderzweige entstanden sind. (Vgl. Klebs, Hdb. d. path. Anat., S. 429 ff.)

Der Schlaf zeigt bei der Hepatitis sehr gewöhnlich Anomalien: er ist unruhig, von Träumen begleitet, unerquicklich; nicht selten besteht mehr oder weniger vollständige Agrypnie. Letztere wird von den ärztlichen Beobachtern in den heissen Gegenden geradezu für ein charakteristisches Symptom der Krankheit gehalten, das sich in der Regel nicht auf körperliche Leiden oder psychische Affecte des Kranken zurückführen lasse.

Schwerere Cerebralsymptome, Delirien, Somnolenz, Unbesinnlichkeit u. dergl. stellen sich mitunter gegen Ende des Lebens ein, kommen indessen hin und wieder auch in genesenden Fällen bei heftigem Fieber vor. Bisweilen scheinen sie durch gröbere anatomische Veränderungen des Gehirns selbst bedingt zu sein. In einem von Everett[1]) beobachteten Falle, wo die 38jährige Kranke 2 Tage vor dem Tode über Kopfschmerz klagte, dann in stille Delirien verfiel und am letzten Tage heftige Convulsionen bekam, fanden sich sowohl an der Oberfläche, als in der Substanz des Gehirns sehr zahlreiche Eiterherde von verschiedener Grösse, wogegen in dem von Faller[2]) mitgetheilten Falle, wo ebenfalls das Gross- und Kleinhirn an den verschiedensten Stellen und ausserdem auch beide Lungen metastatische Abscesse enthielten, Gehirnzufälle nicht bemerkt wurden.

Gastrische Symptome, wie dicker, gelblich-weisser Zungen-

---

1) London. Gaz. May 1847.

2) Ibidem Apr. 1847.

beleg, Gefühl von Druck und Auftreibung im Epigastrium nach der Ingestion, Anorexie, manchmal abwechselnd mit Heisshunger, Erbrechen von schleimigen oder galligen Massen[1]), Verstopfung oder Diarrhoe sind bei der idiopathischen Hepatitis meistens vorhanden. In der Regel gehören sie zu den Initialsymptomen der Krankheit und pflegen in acuten Fällen während des ganzen Verlaufes fortzubestehen. In chronischen treten sie manchmal erst später ein, wenn bereits in Folge der langdauernden Eiterung die Blutbildung und die Ernährung des Körpers merklich gelitten haben. In der Leiche finden sich öfter die Zeichen des acuten oder chronischen Katarrhs der Digestionsschleimhaut und bei der tropischen Hepatitis sehr häufig folliculäre oder diphtheritische Geschwüre des Dickdarmes; andere Male sind aber diese Organe frei von gröberen Veränderungen oder höchstens anämisch. Namentlich der Magen erscheint nicht selten völlig normal, wo im Leben hartnäckiges Erbrechen bestanden hatte, wie schon Budd bemerkt. — Finlayson[2]) und Grainger Stewart[3]) sahen, jeder in einem Falle, in den letzten Tagen vor dem Tode blutige Stühle, ohne dass sich bei der Section im Dick- oder Dünndarm gröbere Veränderungen fanden.

Die zu oberflächlichen Abscessen — ohne Perforation derselben — hinzutretende Entzündung des serösen Ueberzugs breitet sich bisweilen auf das gesammte Peritonäum aus: das Exsudat ist dann in der Regel ein serös fibrinöses.

Ascites findet sich mitunter als Symptom allgemeiner Hydropsie bei sehr heruntergekommenen Kranken; doch kann er, wie Haspel beobachtete, auch dadurch bedingt sein, dass ein an der unteren Fläche der Leber vorspringender Abscess die Pfortader comprimirt.

An den Respirationsorganen kann die Hepatitis in mehrfacher Weise zu abnormen Erscheinungen Veranlassung geben, doch fehlen solche bei mehr centralem Sitz und mässigem Umfang der Entzündungsherde oft vollständig. Ist die Leber beträchtlich vergrössert, so wird sie durch ihre Masse ausgiebigen Zwerchfellsbewegungen hinderlich und es tritt schon bei geringen körperlichen Anstrengungen Dyspnoe ein. Anhaltendere Athembeschwerden ent-

---

1) Nach Maclean (Brit. med. Journ. Aug. 1874. Virchow-Hirsch Jahresber. pro 1874. Bd. 2. S. 259) kann bei tief im Gewebe oder an der unteren Fläche der Leber gelegenen Abscessen hartnäckiges Erbrechen das einzige hervorstechende Symptom sein.

2) Glasgow med. Journ. Febr. 1873. Virchow-Hirsch Jahresber. pro 1873. II. S. 167.

3) Edinb. med. Journ. January 1873.

stehen, wenn ein grosser Abscess an der Convexität weit in den Thorax hinaufragt, doch sind sie auch dann in der Regel nur mässig, weil die Beschränkung des Brustraums allmählich erfolgt. Die Compression der Lungen kann dabei so beträchtlich werden, dass leertympanitischer Schall und Verstärkung des Stimmfremitus an den oberen Abschnitten der vorderen Thoraxwand sowie exspiratorische Schwellung der Halsvenen entsteht (Immermann[1]). Ausgedehnte Verwachsung des Zwerchfells mit der Leber und der Lungenbasis, ulcerative Zerstörung seiner Musculatur, vornehmlich aber stärkerer Schmerz in der Lebergegend wirkt hemmend auf das diaphragmale Athmen, so dass die Respiration häufiger, kürzer und vorwiegend im costalen Typus geschieht. Die durch den Schmerz bedingte Dyspnoe kann sich bei äusserem Druck auf die Lebergegend zum Erstickungsgefühl steigern. Neben derselben besteht manchmal ein quälender trockener Husten. Diese Tussis hepatica der älteren Autoren mag, wie Andral meint, früher oftmals angenommen worden sein, wo eine complicirende Bronchitis übersehen wurde; aber Henoch geht offenbar zu weit, wenn er ihre Existenz in Zweifel zieht. Wo die Entzündung auf das Zwerchfell übergreift, lässt sich eine Reizung der Pleura diaphragmatica als Ursache des Hustens annehmen. Derselbe kommt aber ohne nachweisbare Affection der Luftwege auch da vor, wo die hepatitischen Herde nicht in der Nähe der convexen Fläche ihren Sitz haben. Ein von Leyden[2]) beobachteter Fall, in welchem bei einem Kranken mit Gallensteinkoliken zu verschiedenen Malen 24 Stunden vor dem Anfall trockner Husten mit Schmerz im rechten Hypochondrium eintrat, der sofort mit dem Erscheinen des Icterus wieder verschwand, macht es ebenfalls wahrscheinlich, dass von der Leber aus Husten entstehen kann.

Noch dunkler hinsichtlich der Art seines Zustandekommens ist der Singultus, der in ganz vereinzelten Fällen lange vor dem Eintreten der Agoniesymptome erscheint und dann sehr hartnäckig zu sein pflegt.

Die Zufälle, welche der Durchbruch eines Leberabscesses in den Thorax zur Folge hat, werden wir später besprechen; hier ist aber noch zu erwähnen, dass die Hepatitis beträchtliche Störungen der Respirationsorgane mitunter dadurch herbeiführt, dass sich zu Entzündungsherden, die an das Diaphragma angrenzen, auch ohne Per-

---

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. II. S. 354.

2) Kohts, Virchow's Archiv. Bd. 60. S. 199.

foration eine acute Pleuritis mit serös-fibrinösem Exsudat hinzugesellt. In analoger Weise kann sich auch Pericarditis ohne Zerstörung des Diaphragmas durch Fortpflanzung des entzündlichen Processes von der Leber aus entwickeln.

Der Harn zeigt in Fällen, wo Fieber und wo Icterus besteht, die von diesen Zuständen abhängigen Veränderungen; bei stärkerem Fieber ist er nicht ganz selten albuminös. Etwas für die Krankheit Charakteristisches bietet er nur in äusserst seltenen Fällen durch abnorme Beimischungen, die er in Folge der Perforation eines Leberabscesses ins rechte Nierenbecken erfährt (s. unten).

Auf die Milz bleibt die suppurative Hepatitis an sich ohne nachweisbaren Einfluss. Unter den traumatischen und idiopathischen Fällen sind selbst die mit heftigem Fieber verbundenen nur zum Theil von Milzanschwellung begleitet, wogegen eine solche in der durch Pyämie und Pylephlebitis verursachten Fällen fast stets vorhanden ist. Bei der Complication mit Ruhr scheint die Milz in der Regel klein zu sein; wo sie in den tropischen Fällen gross und derb gefunden wird, beruht dies meistens auf einer Complication mit Malariakrankheiten. Bei sehr langer Dauer der Lebereiterung entsteht mitunter eine Vergrösserung der Milz durch amyloide Degeneration.

Die Ernährung leidet am auffälligsten in den subacuten und chronischen Fällen, die mit Fieber verbunden sind; in den ganz acuten kommt es gewöhnlich gar nicht zu auffälliger Abmagerung; bei fieberlosem chronischem Verlauf erhält sich oft lange ein leidlicher oder selbst guter Kräftezustand, ja es kann sogar, wie Rouis in 3 Fällen beobachtete, während der Krankheit eine Vermehrung des Unterhautfettes eintreten und bis zum Tode fortbestehen. In der Regel aber fallen die Kranken allmählich immer mehr ab, werden blässer und schwächer, und manchmal zuletzt hydropisch. Die Haut zeigt bei der endemischen Form öfter eine kachektische Färbung, die von einigen Beobachtern mit der Farbe des verlegenen Wachses verglichen wird.[1])

Wir haben nun noch die Symptome zu schildern, zu welchen der Durchbruch der Leberabscesse nach den verschiedenen bereits oben erwähnten Richtungen Veranlassung gibt.

Bei der Perforation durch die äusseren Decken bildet sich im Epigastrium, rechten Hypochondrium, der rechten Lendengegend

1) Sachs (l. c. S. 32) bezeichnet das Aussehen der Sclerotica bei Leberabscesskranken, welches sich nach Farbe und Glanz mit demjenigen nicht ganz weissen Wachses vergleichen lasse, als etwas für die Krankheit Charakteristisches.

oder einem der unteren Intercostalräume eine flache Geschwulst, die langsam wächst und meistens gegen Druck sehr empfindlich ist. Nach einiger Zeit (in der 2. bis 3. Woche: Rouis) lässt sich an ihr Fluctuation wahrnehmen. Ihre Umgebung wird in der Regel ödematös; manchmal ist die teigige Beschaffenheit auch auf der Geschwulst selbst so beträchtlich, dass sie die Wahrnehmung der Fluctuation sehr erschwert oder ganz verhindert. Nachdem sich die Haut auf dem Gipfel der Geschwulst geröthet und mit Blasen bedeckt hat, berstet sie schliesslich und lässt den Abscessinhalt durchtreten. Bisweilen erhebt sich, nachdem die Fascien und Muskeln der Bauch- oder der Brustwand perforirt sind, an der entsprechenden Stelle der Haut eine scharf umschriebene Vorwölbung, die nach Art einer Hernie reponirbar ist. Einige Beobachter sahen in ganz seltenen Fällen in der ganzen Ausdehnung der Geschwulst Gangrän der Bauchwand sowie auch Nekrose der untersten Rippen eintreten. Ausnahmsweise kriecht die Eiterung zwischen den Schichten der Bauch- oder Brustwand eine grosse Strecke weit fort und letztere wird erst in der Achselhöhle, neben den letzten Lendenwirbeln, an der Hüfte, in der Leistengegend oder sogar an der inneren Schenkelfläche durchbrochen. In einem von Rouis bezeichneten Falle hatte der Eiter zwischen den Blättern des Lig. suspensorium sich einen Weg zum Nabel gebahnt und entleerte sich durch diesen nach aussen.

Der Eröffnung eines Leberabscesses in den Magen gehen nicht selten Symptome von Dyspepsie, manchmal ein nach jeder Ingestion sich einstellendes Oppressionsgefühl oder wie in dem Falle von Köhler[1]) eine in heftigen Anfällen auftretende Dyspnoe eine Zeit lang voraus. Ist der Durchbruch erfolgt, so wird in der Regel eine grössere Menge (mehrere Hundert Cubikcentimeter) mehr oder weniger fötiden Eiters auf einmal erbrochen. Das Eitererbrechen kann sich in den nächsten Tagen in geringerem Maasse wiederholen. Oefter geht auch mit den Stuhlgängen Eiter ab, selten mit diesen allein. Die Lebergeschwulst nimmt an Umfang ab und die von ihr abhängigen Beschwerden verlieren sich, je reichlicher die Entleerung war, desto rascher. In den von Graves[2]) und von Tophoff[3]) beobachteten Fällen ward sofort nach dem Erbrechen statt der früheren Dämpfung über der Geschwulst ein heller tympanitischer Percussionsschall gefunden.

---

1) Deutsche Klinik 1864. Nr. 36 und 37.

2) Doublin Journ. Jan. 1839.

3) Ueber Leberabscess. Inaug.-Diss. Halle 1874.

Perforirt der Abscess in das Colon, so erscheint im Stuhlgang reichlicher Eiter, der nach Heinemann ziegelroth aussieht. Mitunter kündigt sich das Ereigniss durch einen plötzlichen lebhaften Schmerz im Bauche an oder auch, wie bei v. Franque's Kranker [1]), durch das Gefühl, als sei etwas im Leibe geplatzt.

Ergiesst sich der Abscessinhalt direct oder nachdem er in die Gallengänge durchgebrochen ist, ins Duodenum, so kann röthlicher Eiter sowohl in dem Stuhle als auch in dem Erbrochenen sich zeigen [2]). Geht er nur durch den Darm ab, so ist er nicht selten so innig mit den Fäces gemischt, dass er sich schwer erkennen lässt. Dann gelingt mitunter nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, die sich darauf stützt, dass mit dem Eintritt der Diarrhoe der Kranke sich plötzlich erleichtert fühlt und auch die objectiven Symptome schnell nachlassen.

Bricht der Abscess in das rechte Nierenbecken auf, so entleert sich der Eiter mit dem Harn. In dem von Huet [3]) erzählten Falle zeigte der unter Tenesmus abgehende Harn, nachdem er einige Tage blutig gewesen war, eine schmutzigbraune Färbung und machte ein reichliches Sediment, welches neben Eiterkörperchen und rothen Blutkörperchen eine grosse Menge Leberzellen enthielt. Diese Beschaffenheit verlor sich erst binnen einigen Wochen ganz allmählich und nur einmal ward in dieser Zeit statt des dunkeln sedimentösen Harnes ein normal heller und klarer (bei Verstopfung des rechten Ureters aus der linken Niere kommender) gelassen. Nachdem die vorher sehr beträchtlich angeschwollene Leber bereits auf ihr normales Volumen zurückgegangen war, bestand noch eine vermehrte Empfindlichkeit der rechten Nierengegend auf Druck mit Ausstrahlen des Schmerzes nach der Blase und der rechten Leistengegend.

Bahnt sich der Abscess einen Weg in die Bronchien, so treten zunächst Zeichen einer entzündlichen Infiltration in dem untersten Abschnitte der rechten Lunge auf: bis einige Querfingerbreit über die Basis nach oben, seltener bis zum Schulterblatt hinauf ist der Schall gedämpft, das Athemgeräusch knisternd oder bronchial; ausserdem besteht mehr oder weniger lebhafter Schulterschmerz, Athemnoth, und Husten mit pneumonischem oder katarrhalischem Auswurf. In einem von mir beobachteten Falle war das begleitende Fieber

1) Memorabilien. XI, 1. 1866.

2) So in einem von Jubiot (Le Mouvement médic. 1873. Nr. 49) erzählten Falle, wo der Eiter von der mit in den Abscess gezogenen Gallenblase aus in das Duodenum gelangte.

3) Nederl. Tydschr. voor Geneesk. 1867. I. p. 648.

intermittirend (Abends bis 39,7°, Morgens einige Zehntel unter 37°). Nachdem die Dyspnoe und die Häufigkeit der Hustenanfälle sich gesteigert und oftmals der Athem einen stinkenden Geruch bekommen hat, ändert sich das Sputum: entweder wird, meistens unter heftigem Würgen, plötzlich stromweise Eiter entleert, der von rothbrauner, ziegelrother oder gelber Farbe und häufig von fauligem Geruch und Geschmack ist; seine Quantität kann sehr copiös sein: in einem Falle von Heaton[1]) betrug sie binnen 6 Stunden ein Nachtgeschirr voll. Oder das Expectorirte besteht aus dicken Klumpen, in denen Streifen weisslichen oder rothbraunen Eiters durch zähen Schleim zusammengeballt sind; nicht selten ist ihnen Blut beigemengt; auch schliessen sie zuweilen, wie Rouis (l. c. p. 138 und p. 184) angibt, feine Gewebsfetzen ein, die aus der Lunge oder aus der Leber (?) stammen. Die hellziegelrothe Farbe des eiterigen Auswurfs ist nach Heinemann so charakteristisch, dass sie allein genügt, um die Diagnose auf Leberabscess zu stellen; auch Budd gründete in mehreren Fällen auf die Farbe der expectorirten Massen die Diagnose eines Leberabscesses, von dem er vorher keine Ahnung gehabt hatte. Nach dem letztgenannten Autor nimmt der Eiter diese eigenthümliche Färbung erst bei seinem Durchgang durch die Lunge an, indem er sich daselbst mit Blut und zerrissenem Parenchym vermischt; doch ist es, wie Rouis annimmt, wohl wahrscheinlich, dass er die färbende Beimischung (verändertes Hämoglobin) auch schon in der Leber erhalten könne, da auch der durch die äusseren Decken entleerte oder bei der Section angetroffene Abscessinhalt manchmal in verschiedenen Nüancen roth gefärbt ist. — Oftmals findet sich neben dem Eiter im Auswurf Galle (in einem meiner Fälle — durch die Pettenkofer'sche Probe nachgewiesen — vom 2. Tage an 3 Wochen hindurch, in 2 Fällen von Heinemann, die ebenso wie der meinige in Genesung endeten, Monate lang); manchmal wird auch reine Galle in grosser Menge ausgehustet: ein Kranker von Rouis lieferte binnen 2 Tagen 900 Gramm; in einem aus Hasse's Klinik von Wolfes[2]) mitgetheilten Falle wurden innerhalb einiger Stunden 400 Cubikcentimeter einer gelblichen Flüssigkeit expectorirt, die Gallenfarbstoff und theils vollkommen erhaltene (?), theils im Zerfall begriffene Leberzellen enthielt. — Heitler sah grüngelbe Sputa, in denen Gallenfarbstoff, aber keine Gallensäuren gefunden wurden, dem Auswurf von Eiter mehrere Tage lang vorausgehen. — Wenn aus

1) Brit. med. Journ. July 3. 1869.

2) Deutsche Klinik 1864. S. 11.

den Bronchien Luft in den Eiterherd der Lunge gelangt ist, können bei günstiger Lage des letzteren an der ihm entsprechenden Stelle des gedämpften Bezirks die Zeichen einer Lungencaverne auftreten.

Erfolgt der Durchbruch durch das Zwerchfell in die rechte Pleura — was, obwohl sehr selten, auch von einem Abscess des linken Lappens aus geschehen kann (Peacock[1]) — so stellen sich die Symptome eines rasch wachsenden Empyems ein. Eine Abnahme des vergrösserten Volumens der Leber ist dabei nicht zu constatiren: im Gegentheil rückt der untere Rand des Organs noch weiter herab und oben geht die Leberdämpfung unmittelbar in die durch den flüssigen Inhalt der Pleura bewirkte Dämpfung über. Die Unterscheidung von einem pleuritischen Exsudat, das zu einem Abscess an der Convexität der Leber ohne vorausgegangene Durchbohrung des Zwerchfells hinzutritt, ist oftmals um so weniger möglich, als höchstwahrscheinlich ein solches Exsudat meistens schon vorhanden ist, ehe die Ulceration die obersten Schichten des Zwerchfells vollends zerstört hat. Die Annahme, dass Letzteres geschehen sei, wird aber ziemlich sicher, wenn später die eiterige Beschaffenheit des Pleurainhalts sich dadurch manifestirt, dass derselbe durch die Thoraxwand oder in die Lunge und die Bronchien durchbricht. Denn es kommt nur äusserst selten vor, dass — wie in dem von Löwer[2]) aus Traube's Klinik veröffentlichten Falle — so lange das Zwerchfell noch nicht perforirt ist, ein Pyothorax sich entwickelt und sich in die Bronchien öffnet.

Der Erguss von Lebereiter in den Herzbeutel veranlasst mehr oder weniger heftige Schmerzen in der Herzgegend, Unregelmässigkeit der Herzaction, Palpitationen, Beklommenheit, Angst, Erstickungsgefühl, sowie die physikalischen Zeichen eines raschwachsenden pericardialen Exsudats. Graves[3]) hörte in einem Fall, wo der Abscess sich zugleich in den Magen und in den Herzbeutel eröffnet hatte, Metallklang in Begleitung der Herztöne.

Bricht der Abscess in die Bauchhöhle auf, so kommt es in der Regel sofort zu den Symptomen einer diffusen Peritonitis. In seltenen Fällen jedoch, wo der Austritt des Eiters langsam erfolgt oder sich schon vorher in der Umgebung der Perforationsstelle genügende Adhäsionen gebildet hatten, bleiben die Erscheinungen der Peritonitis auf eine umschriebene Stelle beschränkt, indem ein abgesackter Eiterherd entsteht. Dieser kann sich dann durch die Bauch-

---

1) Transact. of the pathol. Soc. XIX. p. 243.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1864. S. 461.

3) Doubl. Journ. Jan. 1869.

wand nach aussen öffnen, was in einem Fall von Cambay (l. c. p. 225) zwischen der 11. und 12. Rippe, in einem von Rouis (l. c. p. 319), wo die Perforation aus der Leber ins grosse Netz stattgefunden hatte, im Epigastrium geschah, oder er kann mit dem Colon in Communication treten, wie in den von Schmidt und Koster[1]) und von Domenichetti[2]) mitgetheilten Fällen, in deren einem zwischen Schwertknorpel und linkem Rippenbogen, in dem anderen hinten rechts auf den beiden letzten Rippen eine deutlich fluctuirende Geschwulst bestand, an der sich die in ihr enthaltene Luft durch Palpation und Percussion nachweisen liess. Haspel (l. c. p. 193) berichtet von einem Kranken, bei welchem sich ein abgesackter Eiterherd von der Leber bis zum Leistenkanal erstreckte und der in letzteren ergossene Eiter eine umfängliche bis ins Scrotum hinabreichende Geschwulst bildete. Ein ganz ähnlicher Fall, in welchem sich nach einem Einstich ins Scrotum eine sehr grosse Menge Eiter entleerte und Genesung eintrat, wird von Kallies[3]) erzählt.

Die Perforation in die Pfortader führte in dem von Wyss[4]) beschriebenen Falle, wo sie von einem im hinteren Theile des linken Lappens gelegenen Abscess aus erfolgt war, während des Lebens zu keinen auf diesen Vorgang zu beziehenden Erscheinungen. Ebenso war es in einem Falle von Colin[5]), wo der Abscess durch eine 25 Millim. grosse Oeffnung mit der Vena cava communicirte.

Perforation des Leberabscesses kommt in ungefähr der Hälfte der Fälle vor. Von den 203 Fällen, welche Rouis gesammelt hat, war bei 107 die Eiterung über die Grenzen der Leber hinausgegangen; unter diesen sind 17, wo mehrere Abscesse bestanden, von denen nur ein Theil sich öffnete. Die relative Häufigkeit, in welcher der Durchbruch nach den einzelnen Richtungen vorkommt, ergibt sich aus folgender Uebersicht: unter 170 Fällen, von denen 24 der neuesten Literatur entnommen, die übrigen in den Zusammenstellungen von Rouis, Dutroulan und De Castro enthalten sind, geschah die Perforation bei 74 in die Bronchien, bei 32 in den Darm, bei 26 in die rechte Pleura, bei 23 in die Bauchhöhle, bei 13 in den Magen, bei 4 in den Herzbeutel, bei 1 in das rechte Nierenbecken. Für die Perforation durch die äusseren Decken führen wir

---

1) Neederl. Weekbl. Juli 1854. Schmidt's Jahrbb. Bd. 88. S. 310.

2) The Lancet 1863. 6. Febr. — Auch bei Bristowe (l. c.) findet sich ein solcher Fall erwähnt.

3) Med. Zeit. Russl. 1845. Nr. 6 u. 7.

4) Wiener medic. Presse 1865. Nr. 50 u. 51.

5) Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. 1873. Nr. 33.

keine Zahl an, weil sich die Fälle, in denen dieser Vorgang spontan zu Stande kam, von denjenigen, in welchen er durch Kunsthülfe herbeigeführt oder doch befördert ward, nicht wohl trennen lassen.

Unter den obigen 170 Fällen sind 3, in denen nach einander Perforationen in verschiedenen Richtungen stattfanden. Ob solche von demselben oder von verschiedenen Abscessen ausgehen, lässt sich während des Lebens meist nicht mit Sicherheit entscheiden. Letzteres ist dann das Wahrscheinlichere, wenn von den Organen, auf welche die Eiterung übergreift, das eine an der concaven, das andere an der convexen Fläche der Leber liegt, wie z. B. wenn die Eröffnung in die Pleura und in das Peritonäum (Haspel l. c. p. 182) oder in die Bronchien und in den Darm (Depesselche[1])) erfolgt, während zwei Perforationsstellen, welche demselben Abscess angehören, sich in der Regel beide an derselben Seite der Leber befinden: so in dem Falle von Budd (l. c. S. 86), wo der Durchbruch zuerst in den Magen und dann durch die Bauchwand, und in dem von Marroin[2]), wo er in die Pleura und in das Nierenlager geschah. Wenn jedoch ein Abscess die ganze Dicke der Leber einnimmt, kann er Perforationen nach ganz entgegengesetzter Richtung veranlassen, z. B. in das Colon und in den Herzbeutel[3]).

Complicationen.

Ausser der Ruhr und den Malariafiebern in den heissen Gegenden gibt es keine Krankheit, welche einigermaassen häufig als Complication der suppurativen Hepatitis vorkäme, wenn man von den consecutiven Entzündungen des Peritonäums und der rechten Pleura absieht. Pericarditis und Pleuritis, beide in der Regel mit serös-fibrinösem Exsudat, sowie Pneumonie treten mitunter hinzu, ohne dass ein hepatitischer Herd in der Nähe des Herzbeutels oder der Pleura seinen Sitz hat, und werden dann meistens die nächste Veranlassung zum Tode. Auch die von chronischem Alkoholismus abhängigen Veränderungen sowohl der Leber selbst als anderer Organe, ferner chronische Affectionen der Bronchien und der Lunge, chronische Hepatitis, Pyelitis u. s. w. bestehen hin und wieder neben Leberabscessen und beschleunigen die Erschöpfung des Kranken.

1) Journ. de Méd. 1843. Juillet.

2) Arch. génér. 5. Sér. T. XX. p. 568.

3) Ibidem. 1828. p. 98.

In ganz vereinzelten Fällen beobachtete man als accessorische Krankheiten Erysipelas capitis (Andral, Observ. 28), doppelseitige abscedirende Parotitis (Köhler l. c.), Schenkelvenenthrombose (Jeffresson und Martin[1])).

Diagnose.

Die Fälle sind nicht selten, in denen es während des Lebens unmöglich ist, die Krankheit zu erkennen, weil entweder jedes Symptom fehlt, das auf eine Leberaffection hindeutet, oder doch nur solche Symptome vorhanden sind, die sich nicht mit Sicherheit auf die Leber beziehen lassen (z. B. Schulterschmerz) oder ebensowohl einer anderen Krankheit derselben angehören können (wie Vergrösserung des Organs, Icterus u. s. w.). Zu dieser Kategorie gehören vorwiegend chronische Fälle und zwar vor allen solche, die in Begleitung oder in Folge von anderen Krankheiten entstehen, deren Symptome zum Theil mit denjenigen, welche die suppurative Hepatitis hervorruft, zusammenfallen; so in den heissen Ländern die mit Ruhr complicirten, bei uns viele von denen, die als Theilerscheinung von Pyämie auftreten, und einzelne der aus Affectionen der Gallenwege hervorgegangenen. Ferner gehören hierher manche schleichend verlaufende Fälle, die nicht eher zur Beobachtung kommen als bis die über die Grenzen der Leber hinausschreitende Eiterung in einem benachbarten Organe entzündliche Veränderungen herbeigeführt hat: letztere werden dann leicht für selbständige Affectionen genommen, weil die Anamnese häufig keinen genügenden Hinweis auf die ursprüngliche Krankheit liefert. Dies gilt namentlich von der consecutiven Pleuritis und den durch Perforation in die Lungen verursachten Störungen, von letzteren besonders dann, wenn sie schon länger bestehen und neben ihnen eine chronische Bronchitis vorhanden ist, auf welche der purulente Auswurf bezogen werden kann, wie z. B. in dem einen der von Kussmaul mitgetheilten Fälle. Zur Diagnostik der tropischen Hepatitis bemerkt Heinemann: „Sehr vorsichtig muss bei Affectionen des unteren Lappens der rechten Lunge erwogen werden, ob nicht ein Leberabscess vorliege.“ — In einem von Dohlhoff[2]) erzählten Falle, wo Perforation in das rechte Nierenbecken erfolgt war, litt der Kranke in den letzten 1½ Jahren seines Lebens an den Zufällen der Pyelitis.

---

1) The Lancet 1860. 7. Febr.

2) Med. Zeit. des Vereins f. Heilk. in Preussen 1837. Nr. 38.

Aber auch wo die Krankheit von Anfang an deutlichere Erscheinungen macht, gelingt die Diagnose derselben in der Regel erst, wenn die Zeichen der Abscessbildung (Schüttelfröste, tastbare oder percutirbare Prominenzen an der Leber, Fluctuation) eingetreten sind. Eine Ausnahme bilden fast nur solche Fälle, in denen eines der bekannten ursächlichen Momente der suppurativen Hepatitis vorliegt und dadurch die Annahme des Bestehens der Krankheit von vornherein wahrscheinlich gemacht wird. So können in Gegenden, wo sie endemisch ist, schon die Symptome ihres ersten Stadiums (gastrische Störungen, Fieber, schmerzhafte Anschwellung der Leber, Schulterschmerz und Schlaflosigkeit) von pathognomonischer Bedeutung sein. Bei uns sind es die traumatischen Fälle, welche öfter eine frühzeitige und directe Diagnose gestatten. Bei allen übrigen gelangt man gewöhnlich erst im weiteren Verlaufe und auf dem Umwege der excludirenden Methode zur richtigen Deutung, die streng genommen oft genug nur eine wissenschaftlich begründete Vermuthung bleibt.

Die Schwierigkeit der Diagnose erhellt am klarsten daraus, dass selbst in Betreff solcher Symptomengruppen, welche für die suppurative Hepatitis noch am meisten charakteristisch sind, bei minder vorsichtigem Verfahren leicht eine Verwechslung mit andern Krankheiten stattfindet.

Sobald sich in der Gegend der vergrösserten Leber an einer umschriebenen Stelle Fluctuation fühlen lässt, besteht meistens kein Zweifel mehr über die Natur der Krankheit und doch ist hinsichtlich dieses Symptoms die Möglichkeit eines Irrthums nicht völlig ausgeschlossen.

Echinococcensäcke wird man zwar kaum mit Abscessen verwechseln, weil ihre Entwicklung weit langsamer, meist schmerzlos und ohne nachtheiligen Einfluss auf die Ernährung des Körpers erfolgt; dagegen kann die Vereiterung einer Echinococcuscyste ganz dieselben Symptome wie ein hepatitischer Abscess hervorrufen, so dass nur die Kenntniss der vorausgegangenen Erscheinungen einen Anhalt für die Unterscheidung zu gewähren vermag.

Ektasie der Gallenblase, die durch eine schmerzhafte fluctuirende Geschwulst am Leberrande und durch Fieber, in dessen Verlauf manchmal auch Schüttelfröste eintreten, mit einem in der Nachbarschaft der Gallenblase sitzenden Abscesse Aehnlichkeit haben kann, lässt sich meistens bei genauerer Untersuchung an ihrer birnförmigen oder halbkugeligen Gestalt erkennen; der Abscess bildet eine flache gewölbte, breiter aufsitzende Prominenz. Auch fehlt bei der Gallen-

blasengeschwulst das teigige Gefühl, welches man über Leberabscessen, die mit der Bauchwand verwachsen, gewöhnlich wahrnimmt.

Wo oberflächliche Markschwammknoten der Leber ausnahmsweise so weich sind, dass sie sich fluctuirend anfühlen, kann nur eine sorgfältige Berücksichtigung aller übrigen Verhältnisse des Falles vor Täuschung bewahren.

Zur Unterscheidung von einem Abscess in den tieferen Schichten der Bauchwand, bei welchem man seinem Sitze nach an einen Leberabscess denken kann, räth Sachs (Cairo)[1]) feine Insectennadeln so tief einzustechen, bis man an dem Aufhören des Widerstandes merkt, dass man in der Höhle ist: die Nadel macht, wenn sie in einem Leberabscess steckt, mit ihrem freien Ende Bewegungen in entgegengesetzter Richtung wie das Zwerchfell, dagegen bleibt sie bei der Respiration unbeweglich wenn sie in einem Bauchwandabscesse steckt.

Gleichwie die Fluctuation können auch die für die Diagnose der suppurativen Hepatitis so wichtigen Schüttelfröste zu Verwechslungen Anlass geben.

Wenn sie mit nachfolgendem Hitze- und Schweissstadium in regelmässigem Rhythmus wiederkehren und durch fieberfreie Zwischenräume getrennt sind, verleiten sie nicht selten zur Annahme einer Malaria-Intermittens; von den Paroxysmen der letzteren unterscheiden sie sich dadurch, dass sie fast stets in die Nachmittags- oder Abendstunden, jene dagegen meist in die Zeit von Mitternacht bis Mittag fallen und dass sie von Chinin wenig oder gar nicht beeinflusst werden. (Die entgegengesetzten Beobachtungen von Cambay und von Jaccoud[2]) über die Wirksamkeit des Chinins stehen ganz vereinzelt da.) Dazu kommt noch, dass häufig ein nachweisbarer Milztumor fehlt, während die Leber stärker geschwollen zu sein pflegt als beim einfachen Malariafieber.

Unregelmässig eintretende Frostanfälle und Temperatursteigerungen in Verbindung mit Icterus und mässiger Leberanschwellung kommen auch bei solchen Fällen von Pyämie vor, in denen die Leber von Metastasen frei bleibt. Selbst wenn sich ein peritonitischer Eiterherd oder eine vorausgehende Ulceration im Gebiete der Pfortaderwurzeln nachweisen lässt, berechtigen die genannten Erscheinungen noch nicht

---

1) Gaz. hebdom. 1868. Nr. 14; Ueber die Hepatitis der heissen Länder. Berl. 1876. S. 71 f.

2) Bei Dieulafoy, Gaz. des Hôp. 1867, 89.

zur sicheren Annahme von Leberabscessen, da es sich möglicherweise um eine Pylephlebitis handelt, die sich nicht bis in das Leberparenchym fortsetzt. Den meisten Werth für die Diagnose besitzt unter derartigen Umständen eine deutliche Schmerzhaftigkeit der Leber.

Auch die Reizung der Gallengänge durch Concremente veranlasst mitunter Fieberanfälle, die mit Schüttelfrost beginnen und sich in unregelmässigen Zwischenräumen wiederholen; dabei können Schmerzen in der Lebergegend und selbst Schulter- und Lendenschmerzen sowie gastrische Störungen vorhanden sein, so dass ein Krankheitsbild entsteht, welches demjenigen der abscedirenden Hepatitis sehr ähnlich ist. Indessen fehlt nicht blos der Milztumor, der die metastatische Hepatitis begleitet, sondern es ist auch der Umfang der Leber in der Regel normal und wo letzterer durch Gallenstauung in Folge von Obturation des Duct. choledochus zunimmt, besteht zugleich Icterus von solcher Intensität, wie er bei Leberabscessen — abgesehen von den äusserst seltenen Fällen, wo sie selbst den Duct. choledochus comprimiren — nur dann mitunter gefunden wird, wenn ihnen eine durch Concremente hervorgerufene Entzündung der Gallenwege zu Grunde liegt.

Bei manchen chronischen Fällen von Leberabscess, in denen hektisches Fieber mit Nachtschweissen neben mässiger Lebervergrösserung vorhanden ist, wird durch einen complicirenden chronischen Bronchialkatarrh die Verwechslung mit Lungenphthisis nahe gelegt; doch dürfte sie sich bei sorgfältiger Anamnese und genauer Berücksichtigung des Zustandes der Lungenspitzen fast immer vermeiden lassen.

Vor dem Irrthum, die durch einen grossen Abscess an der Convexität der Leber bedingten Veränderungen in den physikalischen Zeichen am Thorax auf ein pleuristisches Exsudat zu beziehen, schützt man sich am besten durch eine genaue Aufzeichnung der oberen Grenze der Percussionsdämpfung: diese steht bei derartigen Abscessen stets an der Vorderfläche des Thorax höher als am Rücken (s. oben), während sie bekanntlich bei flüssigen Ergüssen in die Pleura meistens das umgekehrte Verhalten zeigt oder allenfalls rings um die betreffende Thoraxseite in gleicher Höhe verläuft.

Verlauf, Dauer, Ausgang, Prognose.

In der Mehrzahl der Fälle nimmt die suppurative Hepatitis einen chronischen Verlauf; auch wo sie mit acuten Erscheinungen

beginnt, zieht sich das Suppurationsstadium oft in die Länge. Verläuft die Krankheit durchaus acut, so zeigt sie auch in ihren Symptomen ein stetiges Fortschreiten. In den subacuten und chronischen Fällen dagegen kommt es häufig vor, dass ein Theil oder die Mehrzahl der Symptome zeitweise sich ermässigt oder wieder verschwindet, um erst nach Wochen oder Monaten wieder zuzunehmen, resp. von Neuem aufzutreten. Auch schiebt sich mitunter eine Periode völliger Latenz in den Verlauf ein.

Hinsichtlich der Dauer zeigen sich grosse Verschiedenheiten. In traumatischen Fällen, bei denen sich dieselbe am sichersten feststellen lässt, schwankt sie bei tödtlichem Ausgang zwischen einigen Wochen (25 Tage: Curschmann) und 2 Jahren (Andral Observ. 28); beim Ausgang in Genesung beträgt sie meist 2 bis 3 Monat, kann aber auch noch etwas kürzer und andererseits weit länger sein. Ein Eisenbahnbeamter, welchem Fischer[1]) 20 Tage nach der Verletzung (Stoss durch einen Rollwagen in die Lebergegend) die fluctuirende Geschwulst am Rippenbogen durch den Schnitt öffnete, war schon in der 7. Woche wieder arbeitsfähig; in einem von Goodwin[2]) beobachteten Fall, der eine zartgebaute Frau betrifft, bei welcher die Eröffnung spontan durch den Magen und später durch die Bauchwand erfolgte, bestand noch 10 Monat nach dem Trauma eine Fistel. Unter den idiopathischen Fällen gibt es sowohl in den Tropen als bei uns einzelne, die schon nach einer Dauer von 1½ bis 3 Wochen tödtlich endigen: nach Dutroulan kann die Krankheit all' ihre Stadien in 8—10 Tagen durchlaufen; Rouis gibt als kürzeste Dauer bei den mit Dysenterie complicirten Fällen 10, bei den nicht complicirten 18 Tage an; in einem von Andral (l. c. p. 75) erzählten Falle erfolgte der Tod nach 17 Tagen, in einem anderen Falle desselben Autors (Observ. 22) nach 14 Tagen, in dem von Wunderlich[3]) mitgetheilten sogar bereits am 12. Tage.

In der Regel erstreckt sich aber die Krankheit über einen weit längeren Zeitraum; derselbe ist jedoch sehr häufig nicht genau zu bestimmen, entweder weil der Anfang des Processes zu wenig markirt ist und erst mit dem Beginn der Suppuration die Erscheinungen deutlicher werden oder weil die Hepatitis bis zum Eintritt der Zufälle, welche die Perforation in ein Nachbarorgan ankündigen, völlig latent verlief. Rechnet man von den ersten Symptomen der Krank-

---

1) Zeitschr. f. Wundärzte und Geburtsh. XXI, 2. S. 81.
2) Brit. med. Journ. 1864, Sept.
3) Arch. d. Heilk. I. S. 25.

heit bis zu ihrem Ausgang in den Tod oder in Genesung, so ergibt sich für die Mehrzahl der Fälle eine Dauer von 1 bis 5 Monat. In den 6 durch Embolie der Pfortader verursachten Fällen, welche Tüngel mittheilt, vergingen vom Eintritt des ersten Schüttelfrostes bis zum Tode 27—38 Tage. Nach den Beobachtungen von Geddes (in Madras) betrug die mittlere Dauer zwischen 40 und 118 Tagen. Rouis fand in 192 tödtlichen Fällen bei solchen, wo die Abscesse nicht aufbrachen, im Mittel 70, bei denen, wo sie zur Perforation gelangten, 110 Tage und in 26 genesenden Fällen, die sich sämmtlich nach aussen entleerten, 140 Tage. Die längste von Rouis angegebene Dauer — in einem mit Ruhr complicirten Falle, wo der Abscess geschlossen blieb — betrug fast 16 Monate. Es liegen aber vereinzelte Angaben vor, denen zufolge die Krankheit noch weit länger dauern zu können scheint. Eine derartige Beobachtung von Andral (Tod 2 Jahre nach dem Trauma) wurde bereits vorhin erwähnt. In einem Falle von Mayet[1]) erfolgte der Tod nach $2\frac{1}{2}$jähriger Krankheit, die jedoch mit monatelangen freien Intervallen verlief. Greenhow[2]) berichtet von einem 62jährigen Manne, der nach 35jährigem Aufenthalt in Indien während der folgenden 6 Jahre in England zu verschiedenen Malen an Fieber mit unrhythmisch wiederkehrenden Frostanfällen gelitten und einen allmählich sehr beträchtlich werdenden Lebertumor bekommen hatte: bei der Section fand sich im linken Lappen ein sehr grosser und einige kleine Abscesse und an dem vergrösserten rechten Lappen eine tief ins Gewebe dringende Narbe. Bei dem Wundarzte Lawson, der länger als 10 Jahre vor seinem Tode in Indien eine acute Hepatitis überstanden hatte, enthielt die Leber, wie Budd (l. c. S. 165) erzählt, neben kleinen sternförmigen knorpelharten Narben zahlreiche bis haselnussgrosse, mit weissem Eiter gefüllte Abscesse. Bertulus[3]) theilt einen Fall mit, in welchem die Hepatitis sogar 15 Jahre gedauert haben soll.

Die suppurative Hepatitis endet weit häufiger mit dem Tod als mit Genesung. Bei der endemischen Form kommt in Nordafrika durchschnittlich auf 4 Todesfälle nur 1 Fall von Genesung (nach Rouis in Algier starben 162 von 201 = 80 pCt., nach einer Zusammenstellung der Soc. medico-chirurg. d'Alexandrie 58 von 72 = 80,55 pCt., nach De Castro in Alexandrien 93 von 128 = 72,55 pCt.).

---

1) Gaz. hebdomad. 1873. Nr. 39.
2) Transact. of the patholog. Soc. XVIII. p. 117.
3) Gaz. des Hôp. 1859. Nr. 20.

In Ostindien scheint den Angaben von Morehead zufolge das Verhältniss weit günstiger zu sein; der genannte Autor fand unter den in die Hospitäler mit acuter oder chronischer Hepatitis Aufgenommenen eine Mortalität von nur 14 bis 37 pCt.; er räumt indessen selbst ein, dass in seine Statistik auch Fälle von Cirrhose mit aufgenommen sein dürften; dazu kommt noch, dass von den in den Tropen prakticirenden Aerzten gewöhnlich die acute Hyperämie der Leber als erstes Stadium der Hepatitis angesehen wird; die oben erwähnten afrikanischen Beobachtungen beziehen sich aber sämmtlich auf Fälle, in denen es zur Suppuration gekommen war. Die Häufigkeit des letalen Ausgangs in jenen Gegenden ist hauptsächlich in der so gewöhnlichen Complication mit Ruhr begründet, welche nicht nur zur Schwächung des Kranken erheblich beiträgt, sondern auch, wie es scheint, den Durchbruch der Abscesse nach aussen seltener zu Stande kommen lässt, als er ohne sie erfolgt. Nach den von Rouis gesammelten Erfahrungen entleerten von 24 Abscessen ohne Dysenterie 19 (d. i. mehr als $^2/_3$) ihren Inhalt nach aussen, von 118 mit Dysenterie dagegen nur 58 (d. i. die Hälfte); von den ersteren genasen 14 (d. i. ungefähr $^3/_5$), von den letzteren 25 (d. i. etwas mehr als $^1/_5$).

In der gemässigten Zone ist der tödtliche Ausgang der Krankheit nicht minder häufig als in den Tropen. Die abweichende Ansicht von Frerichs dürfte, wie er übrigens selbst andeutet, höchstens für die traumatische Hepatitis gültig sein; jedoch ergibt sich auch für diese aus einer Zusammenstellung von Fällen, die wir in der Literatur der letzten 30 Jahre gefunden haben, kein günstigeres Verhältniss, als das soeben für die nicht complicirte tropische Hepatitis angeführte: von 12 Fällen endeten 7 in Genesung und zwar 3 durch Operation, je 1 nach Perforation resp. in den Magen, in den Darm, in das Nierenbecken, in die Bronchien. Dazu kommt, dass höchst wahrscheinlich von den letal verlaufenen Fällen ein grösserer Theil unveröffentlicht bleibt als von den genesenen. Ausser traumatischen gelangen nur noch eine geringe Zahl derjenigen Fälle zur Heilung, in denen eine Ursache der Krankheit nicht nachzuweisen ist, und bei einigen der zu dieser Kategorie gerechneten Beobachtungen ist es noch dazu zweifelhaft, ob es sich nicht um vereiterte Echinococcen handelt [1]). Wo die Eiterbildung in der Leber von einer Er-

1) Die grosse Mehrzahl der in der französischen und englischen Literatur enthaltenen Beobachtungen von geheilten Leberabscessen bezieht sich auf Individuen, die früher oder später nach ihrer Heimkehr von einem Aufenthalt im heissen Klima unter Erscheinungen erkrankt waren, wie sie der bereits ausgebil-

krankung der Gallenwege ausgegangen und wo sie metastatischen oder pyämischen Ursprunges ist, bildet der Ausgang in den Tod so sehr die Regel, dass wir in der von uns benutzten Casuistik nur eine Beobachtung gefunden haben, die — wenn man nicht ein zufälliges Zusammentreffen der äusseren Verletzungen und der Hepatitis statuiren will — als eine Ausnahme angesehen werden muss. Sie betrifft folgenden von Vedrènes[1]) mitgetheilten Fall: kräftiger Mann, 24 Jahr alt; Verwundung durch Säbelhiebe am rechten Scheitelbein und an der einen Hand; seit dem 21. Tage schlechtere Eiterung der Wunden; seit dem 23. Tage wiederholte Schüttelfröste; später Schmerz in der Lebergegend, namentlich in der Gegend des linken Lappens; allmählich wachsender Tumor zwischen Proc. xiph. und Nabel, deutliche Fluctuation; nach vorheriger Anwendung eines Aetzmittels Eröffnung des Abscesses: Entleerung eines halben Glases voll Eiter; nach längerer Eiterung vollständige Genesung.

Der tödtliche Ausgang ist am häufigsten die Folge der Erschöpfung durch langwierige Eiterung, Fieber, Digestionsstörungen u. s. w. Oftmals tragen die der Hepatitis zu Grunde liegenden oder dieselbe complicirenden Processe (Pyämie, Krankheiten der Gallenwege, Ulcerationen des Dickdarms u. dgl.) sehr viel und unter Umständen sogar noch mehr als die Hepatitis selbst zur Erschöpfung bei. Ganz ähnlich wirkt die consecutive Pleuritis, namentlich die durch Perforation hervorgerufene eiterige.

In mehr acuter Weise wird der Tod herbeigeführt: relativ häufig durch diffuse Peritonitis, mag dieselbe durch Ausbreitung der Entzündung von der Leberserosa aus oder durch Erguss des Abscessinhaltes in die Bauchhöhle entstanden sein; hin und wieder durch perforative oder per contiguitatem vermittelte Pericarditis, durch Bildung metastatischer Herde in den Lungen nach Lebervenenthrombose; selten durch zu grosse Ausbreitung der beim Vordringen der Eiterung in die Lunge entstandenen Pneumonie; in ganz vereinzelten Fällen durch Perforation des Abscesses in die V. cava, durch Gastrorrhagie oder Bronchorrhagie nach Eröffnung des Abscesses in den Magen (De Castro l. c. p. 19), resp. in die Bronchien (Bitchey).

Genesung kann bei der endemischen Hepatitis nach den Angaben der Beobachter im ersten Stadium, ehe es zur Suppuration gekommen ist, durch Resolution eintreten. Solche Fälle bilden zu

---

dete Leberabscess hervorruft; solche Fälle können selbstverständlich für eine Statistik der Hepatitis der gemässigten Zone nicht verwerthet werden.

1) Réc. de mém. de Méd. mil. 1869. Avr. p. 329.

manchen Zeiten (en temps d'endémie benigne: Dutroulau l. c. p. 626) die Mehrzahl. Sie haben in der Regel eine Dauer von 1 bis 2 Wochen, lassen aber nicht selten einen längeren Schwächezustand des Kranken, eine nur ganz allmählich zurückgehende Anschwellung der Leber und die Neigung zu Recidiven zurück.

Wo bereits Abscessbildung eingetreten ist, erfolgt Genesung in der Regel nur wenn der Eiter sich nach aussen entleert. Lassen wir die unter Mitwirkung operativer Eingriffe zu Stande gekommenen Heilungen zunächst ausser Betracht, so ist von den drei Wegen, auf denen diese Entleerung vorzugsweise geschieht: durch die Bronchien, durch den Digestionskanal und durch die äusseren Decken, der erstgenannte derjenige, auf welchem absolut und relativ am häufigsten der günstige Ausgang angebahnt wird; der zweite steht ihm hinsichtlich der absoluten Häufigkeit sehr bedeutend, hinsichtlich der relativen aber nur wenig nach. Der Statistik von Rouis zufolge genasen von 30 Kranken unter Eröffnung des Abscesses in die Luftwege 15, von 14 mit Erguss des Eiters in den Magen oder den Darm 7, nach De Castro kamen auf 25 Fälle der ersteren Art 19, auf 17 der letzteren 11 Genesungen. Nach Heinemann ist Entleerung durch die Lunge der für die Heilung günstigste Modus. Dutroulau (l. c. p. 631) hält den Durchbruch in die Verdauungswege für günstiger, ohne jedoch diese Ansicht durch Zahlen zu belegen. Die Eröffnung des Abscesses durch die Bauch- oder die Brustwand führt, wenn sie sich selbst überlassen und nicht durch Kunsthilfe befördert wird, nur selten zur Genesung. Dies erklärt sich zum Theil daraus, dass wegen der Länge der Zeit, die der Durchbruch, wenn er in dieser Richtung vor sich geht, zu erfordern pflegt, der Abscess meist zu einer beträchtlichen Grösse gelangte, zum Theil aber wohl auch daraus, dass gewöhnlich nur in solchen Fällen die Operation unterbleibt, in denen man von ihr wegen der Entkräftung des Kranken nichts mehr erwartet. Bei Perforation ins Nierenbecken kann Heilung erfolgen, wie die oben angeführte Beobachtung von Huet und zwei andere von ihm in der Literatur aufgefundene Fälle beweisen. Der Zeitraum vom Beginn der Entleerung des Eiters bis zur Vollendung der Reconvalescenz variirt selbstverständlich nach den Verhältnissen des Einzelfalles und kann namentlich durch Complicationen (Ruhr, Malariakrankheiten) oder zurückbleibende Verdauungsstörungen so verlängert werden, dass er sich auf einige Jahre erstreckt. In der Regel beträgt er aber nur 1—2 Monat und es gibt für alle drei Richtungen der Abscedirung Beispiele von noch rascherem Fortschritte der Ge-

nesung. Nach Perforation in die Bronchien genas von Rouis' Kranken einer in 17 Tagen, von denen De Castro's einer in 17, einer in 15, einer in 12 Tagen; der Kranke in Th. Weber's Klinik, von welchem Tophoff berichtet, ward am 19. Tage nach der Perforation in den Magen geheilt entlassen; in dem einzigen Falle, in welchem Rouis (l. c. p. 160) nach spontanem Durchbruch durch die äusseren Decken Genesung eintreten sah, erfolgte diese binnen 15 Tagen.

In manchen Fällen kommt es nur zu einer unvollständigen Heilung des Abscesses: sind die Wandungen desselben zu starr, um sich genügend aneinander zu legen, so dauert die Eiterabsonderung, wenn auch in vermindertem Maasse, fort und verhindert die Schliessung des nach aussen führenden Canals; es besteht eine bleibende Fistel zwischen der verkleinerten Eiterhöhle und den äusseren Decken oder den Bronchien. Auch die Communication mit dem Darm soll nach zwei Beobachtungen von Petit Fils, die De Castro (l. c. p. 38) citirt, Jahre lang fortbestehen können. Martenet sah einen Soldaten in Algier, welcher sich seinen Leberabscess alle 2 bis 3 Monat punktiren lassen musste und in der Zwischenzeit seinen Dienst besorgte: es floss jedesmal ein Glas voll dicker Eiter aus und in 2—3 Tagen war die Oeffnung wieder geschlossen; binnen kaum 4 Jahren wurde die Punktion bei ihm 24 mal gemacht.

Dass kleinere Leberabscesse, ohne vorausgegangene Entleerung ihres Inhalts, nach Resorption des Serums und der moleculär zerfallenen Zellen des Eiters zur Vernarbung gelangen können, darf als sicher angenommen werden, da von mehreren Beobachtern [1]) bei der Obduction von Individuen, die während des Lebens deutliche Symptome von Hepatitis dargeboten hatten, entweder allein oder neben Eiterherden solche Narben in der Leber gefunden wurden, wie sie die nach der Entleerung ihres Inhalts geheilten Abscesse zurücklassen. Ein von Cas. Broussais mitgetheilter Fall zeigt, dass sogar mehrere in einer Leber enthaltene Abscesse sämmtlich auf die angegebene Weise heilen können: bei einem 30jährigen Manne, der als Reconvalescent von Dysenterie und Hepatitis entlassen worden, aber später an einer Recidive der ersteren Krankheit gestorben war, sassen 4 weisse strahlige harte Narben an der convexen Fläche der Leber, die ausserdem keine entzündlichen Veränderungen darbot.

1) Vgl. Cambay l. c. p. 223, Haspel l. c. p. 239 u. 240, Morehead l. c. p. 346, Dutroulau l. c. p. 346 und die oben (S. 130) angeführten Beobachtungen von Budd und Greenhow.

Dass aber auch wo mehrere grössere Abscesse bestehen, Genesung möglich ist, wenn dieselben sich sämmtlich nach aussen eröffnen, scheint ein von Goodwin[1]) beobachteter Fall zu beweisen, den wir als ein Unicum hier im Auszug mittheilen.

Bei einer 38jährigen Frau entstanden nach einem Stoss in die Lebergegend lebhafte Schmerzen daselbst, Fieber mit Delirien, beträchtliche Anschwellung der rechten Seite; unter starkem Würgen ward plötzlich über 1/2 Pinte stinkender Eiter und die nächsten 3 Wochen täglich Eiter in geringerer Menge erbrochen, wobei die rechte Seite merklich an Umfang abnahm. 3 1/2 Monat nach dem Trauma von Neuem heftige Symptome von Hepatitis: das rechte Hypochondrium beträchtlich vorgewölbt und gespannt, der untere Rand der Leber von der rechten Darmbeingegend bis zum Nabel fühlbar; 14 Tage später erfolgte zwischen Proc. xiph. und Nabel rechts neben der Mittellinie der spontane Aufbruch mit Entleerung von 1/2 Pinte übelriechendem Eiter, 5 Tage später mitten unter dem rechten Rippenbogen die Eröffnung einer zweiten Eiteransammlung und abermals 9 Tage später an einer Stelle zwischen den beiden ersten die Eröffnung eines dritten Abscesses, jedesmal mit Entleerung von etwa 1 Pinte stinkendem Eiter. Nach etwa 2 Monaten schlossen sich die beiden zuletzt entstandenen Oeffnungen, während die erste noch immer bald bräunliches Serum, bald dicken Eiter absonderte. Im 10. Monat nach der Erkrankung war die Patientin in der Reconvalescenz, aber die Absonderung aus der Fistel bestand noch fort.

Die suppurative Hepatitis ist eine äusserst gefährliche Krankheit. Ihre Prognose wird noch verschlechtert durch Complication mit Ruhr, mit hartnäckigem Wechselfieber, sowie überhaupt mit Processen, die die Consumtion befördern; sie ist fast absolut ungünstig, wenn die Krankheit pyämischen Ursprunges ist oder wenn ihr eine Affection der Gallenwege zu Grunde liegt und ebenso wenn exsudative Pleuritis, metastatische Erkrankung der Lungen oder ausgebreitete Pneumonie hinzutritt. Führt die Krankheit zu diffuser Peritonitis oder Perforations-Pericarditis, so steht der Tod nahe bevor. Heilung von Leberabscessen ohne vorausgegangene Entleerung ihres Inhalts kommt so ausserordentlich selten vor, dass in sicher diagnosticirten Fällen die Möglichkeit dieses Ausgangs kaum in Betracht gezogen werden darf. Bei der Eröffnung nach aussen ist es prognostisch von geringer Bedeutung, durch welches Organ dieselbe erfolgt, dagegen von erheblicher Wichtigkeit, ob in Folge derselben die Symptome der Krankheit abnehmen und völlig verschwinden, oder nicht. Namentlich muss die Fortdauer oder Wiederkehr febriler Erscheinungen

1) Brit. med. Journ. Spt. 1864.

die Befürchtung erwecken, dass der aufgebrochene Abscess zu alt ist um zu vernarben oder dass die Leber ausser ihm noch andere Entzündungsherde birgt. Dutroulau warnt davor, selbst nach der durch die Operation herbeigeführten Heilung eines Leberabscesses eine absolut günstige Prognose zu stellen.

Therapie.

Wir besprechen zunächst die Behandlung der Krankheit in dem der Suppuration vorausgehenden Stadium, welches, wie schon oben hervorgehoben wurde, in unserem Klima, abgesehen von den traumatischen Fällen, nur sehr selten zur Beobachtung kommt.

Die acute Hepatitis erfordert in frischen Fällen ein entzündungswidriges Verfahren. Die früher auch bei dieser Krankheit fast allgemein als mächtigstes Antiphlogisticum angesehene Venäsection wird von französischen und englischen Aerzten noch bis in die neueste Zeit zu ausgiebiger Anwendung empfohlen. Frerichs, der an die schon von van Swieten gegen dieses Mittel erhobenen Bedenken erinnert und auf den mindestens zweideutigen Nutzen desselben hinweist, hält es nur dann für indicirt, wenn bei robusten Individuen die hyperämische Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Leber und die Dyspnoe bedeutend sind. Aber selbst unter solchen Umständen erscheint heutzutage die Anwendung desselben nicht mehr gerechtfertigt. Einen directen Einfluss auf die entzündlichen Vorgänge vermögen wir nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse der Venäsection nicht zuzuerkennen und ihre fiebervermindernde Wirkung ist eine schnell vorübergehende. Auf letzterer beruht es höchst wahrscheinlich, dass unmittelbar nach dem Aderlass die Respiration etwas freier zu sein pflegt. Aber die Hauptursache der Dyspnoe ist die Schmerzhaftigkeit der acut geschwollenen Leber, und diese zu ermässigen gibt es Mittel, welche auf directerem Wege und mit weit geringerer Gefahr für den Kräftezustand des Kranken den Zweck erfüllen.

Als solche Mittel haben von jeher die localen Blutentziehungen und die Purgantien eine wichtige Stelle in der Therapie der acuten Hepatitis eingenommen. Erstere bewirkt man am besten [1])

1) Neuerdings empfehlen Maclean (The Lancet. July 12. 1873. Jahresbericht von Virchow und Hirsch 1873. II. S. 167) und Berenger-Feraud (l. c.) directe Blutentziehungen aus der Leber mittelst des Aspiratortroicarts (von Dieulafoy), mit dem man zu diesem Zwecke einen 5—15 Centimeter tiefen

durch Application einer Anzahl (10—15) Blutegel in die nächste Umgebung des Afters, weil die Hautvenen dieser Gegend mit Pfortaderwurzeln in Communication stehen. Oder man setzt die Blutegel oder auch blutige Schröpfköpfe in die Lebergegend, falls diese gegen äusserem Druck sehr empfindlich ist, was namentlich bei der traumatischen Hepatitis, in Folge frühzeitiger Betheiligung der Serosa, öfter vorkommt. In diesem Falle passt auch die örtlich angewandte Kälte in Form häufig (aller 5 Minuten) gewechselter kalter Compressen oder mässig gefüllter Eisbeutel.

Als Abführmittel benutzen Viele mit Vorliebe grosse Dosen Calomel. Rouis gibt es mehrere Tage nacheinander täglich zu 1,0 entweder auf einmal oder auf 3—4 Dosen vertheilt, und räth für solche Fälle, wo es sich noch um Bekämpfung der prodromalen Hyperämie handelt, dieser Anwendung des Calomels weniger energische Mittel, wie Ricinusöl, Glaubersalz, citronsaure Magnesia, vorauszuschicken. Nach den Erfahrungen Anderer sind auch bei der ausgesprochenen Entzündung die milderen vegetabilischen und salinischen Purgantien ausreichend oder sie genügen wenigstens, die vermehrte Darmentleerung zu unterhalten, nachdem dieselbe durch einige Gaben Calomel angeregt ist. Jedoch kann es zur Herbeiführung derselben bei grosser Heftigkeit der Krankheit sogar erforderlich sein, dem Calomel noch ein Drasticum zuzusetzen. Bei starker Schmerzhaftigkeit des Epigastriums und häufigem Erbrechen hält man die Abführmittel für contraindicirt; man soll dann nicht eher zu ihrer Anwendung schreiten, als bis die Hyperämie und Reizung der Magenschleimhaut durch Blutegel in der Magengegend und Narcotica beseitigt ist.

Zu den Mitteln, deren man sich bedient um auf die Blutüberfüllung der Leber vermindernd zu wirken, gehören auch die Emetica. Rouis empfiehlt sie ausserdem noch gegen stärker ausgeprägte „biliöse Symptome". Offenbar wird durch die während des Brechaktes stattfindende allseitige Compression der Drüse der Abfluss des Blutes und der Galle aus derselben befördert. Die Brechmittel passen aber nur für den Anfang der Krankheit, so lange sich annehmen lässt, dass Entzündungsherde noch nicht vorhanden sind; und selbst dann ist ihr Nutzen fraglich: Annesley sah auf den

---

Einstich machen soll. Nach Maclean wird dadurch die auffälligste Abnahme aller Symptome herbeigeführt und Berenger-Feraud sah in 2 Fällen von acuter Hepatitis, wo er auf die angegebene Weise Blut (das eine Mal 100 Grm.) entleerte, Genesung eintreten. (S. unten S. 144.)

Gebrauch derselben nach kurzer Besserung eine um so stärkere Wiederzunahme der Erscheinungen folgen.

Als ein Verfahren, durch welches man direct auf den entzündlichen Process einzuwirken glaubte, galt lange Zeit, namentlich bei englischen, weit weniger bei französischen Aerzten die bis zur Salivation fortgesetzte Anwendung kleinerer Gaben Calomel. Neuerdings scheint dieselbe nur noch wenig in Gebrauch zu sein, und gewiss mit Recht. Denn wenn auch der von Budd gegen diese Medication erhobene Einwand, dass die Abscessbildung schneller eintrete als das Quecksilber seine Allgemeinwirkung zu entfalten vermöge, nicht durchaus zutreffend ist, so hat sich doch für die Hepatitis ebensowenig wie für acute Entzündungen anderer Organe bisher beweisen lassen, dass die Krankheit durch eine Mercurialcur in ihrem Fortschreiten aufgehalten werde. Für die Hepatitis ist dies geradezu unwahrscheinlich; denn zuverlässige Autoren (z. B. Twining) haben den Uebergang ins Eiterungsstadium an solchen Kranken beobachtet, bei denen bereits Salivation eingetreten war, und andererseits waren in den Fällen, wo beim Gebrauch des Quecksilbers Resolution erfolgte, stets noch andere entzündungswidrige Mittel zur Anwendung gekommen. Grund genug also, von einem Verfahren abzustehen, welches gegenüber einer Krankheit, die in ihrem weiteren Verlaufe so häufig zur Erschöpfung führt, schon von vornherein die Widerstandsfähigkeit des Körpers erheblich herabsetzt. Die Einreibung von grauer Salbe in die Gegend des kranken Organs erscheint eher zulässig, wenn sie nicht so massenhaft geschieht, dass dadurch ebenfalls eine allgemeine Hydrargyrose herbeigeführt wird. Wo dies aber nicht der Fall ist, bleibt die Möglichkeit einer Einwirkung des Medicaments von den Bauchdecken aus auf die Leber mindestens völlig unverständlich.

Aehnlichen Bedenken, wie die Mercurialcur unterliegt die nach der Rasori'schen Methode formulirte Behandlung mit Tartarus stibiatus, welche in Verbindung mit örtlichen Blutentziehungen von mehreren französischen Aerzten in St. Louis, deren Berichte Dutroulau (l. c. p. 637) mittheilt, als ein sehr wirksames Antiphlogisticum gerühmt wird. Die Verminderung des Fiebers, welche wahrscheinlich als der einzige günstige Erfolg bei dieser Behandlung eintreten kann, lässt sich sicherer durch Chinin oder Digitalis erzielen. Letztere ist von Rouis zu diesem Zweck empfohlen worden; doch erscheint die Dosis, welche er vorschreibt: 1 Decigramm alle 6 bis 8 Stunden — nach den bei anderen Krankheiten gemachten Erfahrungen viel zu gering.

Ueber das vor einigen Jahren von dem englischen Militärarzt W. Stewart[1]) gerühmte Ammonium hydrochloratum, welches nach vorausgeschickten Blutentziehungen Morgens und Abends zu 1,2 gegeben werden soll, so lange noch Zeichen von Hepatitis vorhanden sind, werden weitere Erfahrungen abzuwarten sein.

Vesicatore werden von Einigen schon auf der Höhe der Krankheit, von den Meisten erst nachdem die heftigeren Symptome gewichen sind, in Gebrauch gezogen. De Castro schreibt ihnen einen entschiedenen Einfluss auf die Abnahme des Schmerzes und der Leberschwellung zu; Haspel sah unter ihrer Anwendung harte Entzündungsherde sich verkleinern und allmählich schwinden[2]).

Nach dem Aufhören des Fiebers sind auch feuchtwarme Umschläge und warme Vollbäder geeignet die Resorption zu beschleunigen.

Als Palliativmittel gegen die Schmerzen und die Schlaflosigkeit können Opiumpräparate, innerlich oder subcutan, erforderlich werden.

Bei Complication mit Dysenterie sind reichlichere Blutentziehungen, Emetica und Purgantia contraindicirt.

Die Diät beschränkt sich in der acuten Hepatitis auf leicht verdauliche flüssige Nahrungsmittel: Wassersuppen, verdünnte Milch, und auf säuerliche Getränke: Alcoholica sind absolut zu vermeiden. Reconvalescenten dürfen nur allmählich zu substantiellerer Nahrung übergehen.

Wo die Erscheinungen der Hepatitis sich in einer weniger acuten Weise gestalten, wird dem entsprechend auch die Therapie sich vereinfachen. Blutentziehungen sind in solchen Fällen meist entbehrlich. Dagegen gestattet nach Rouis' Erfahrungen die kürzere Dauer der prodromalen Hyperämie häufiger die Anwendung eines Emeticums. Weiterhin genügen in der Regel mildere Abführmittel, Narcotica und Vesicantien.

Zeigt die Krankheit einen schleichenden Verlauf, so unterscheidet sich ihre Behandlung nicht wesentlich von derjenigen der chronischen Hyperämie der Leber. Sie hat hauptsächlich die Aufgabe, eine Diät vorzuschreiben, welche mit Vermeidung alles Dessen, was auf die Digestionsorgane oder die Leber reizend wirken könnte,

---

1) The Lancet 1871. I. 19. 21.

2) Auch Sachs rühmt den Nutzen eines grossen Vesicans namentlich in solchen Fällen, wo gleich Anfangs die Empfindlichkeit bei der Palpation auffallend gross ist, und räth die Derivation während mehrerer Tage durch Verband mit reizenden Salben zu unterhalten.

die Kräfte des Kranken zu erhalten geeignet ist, und daneben durch möglichst milde Mittel für vermehrte Stuhlentleerung zu sorgen. Oefter passen Curen mit einfachen oder besser noch mit muriatischen Natronwässern, wie Vichy, Ems. Solche Fälle sind es wahrscheinlich, für welche Heinemann zur Verhütung der Abscessbildung den Gebrauch des Karlsbader Wassers mit vollem Recht empfehlen zu können glaubt. Für den in den Tropen lebenden Europäer ist in der Regel, aber freilich nicht immer, die Rückkehr in ein gemässigtes Klima das beste Heilmittel.

Wenn trotz der gegen die Entzündung gerichteten Therapie die Zeichen der Eiterung sich einstellen, müssen alle schwächenden Eingriffe vermieden werden. Den etwa noch bestehenden oder im weiteren Verlaufe recrudescirenden entzündlichen Erscheinungen gegenüber beschränkt man sich auf die Anwendung von Hautreizen (feuchte Wärme, Vesicatore) in die Lebergegend und von Laxantien. Mercurialien sind nach dem übereinstimmenden Urtheile aller guten Beobachter vom Eintritt der Suppuration an geradezu schädlich. Es gilt jetzt vor Allem, der in diesem Stadium früher oder später drohenden Erschöpfung nach Möglichkeit vorzubeugen. Man nährt den Kranken so gut als es der Zustand seiner Verdauungsorgane gestattet. Auch die Spirituosa, namentlich Bier und Wein, sind jetzt am Platze; unter den von englischen Aerzten berichteten Fällen sind manche mit günstigem Ausgang, in denen sogar Brandy reichlich gegeben wurde. Ebenso eignen sich ihrer tonisirenden Wirkung wegen die China-Präparate und — falls nicht Fieber besteht — die Martialien. Die zuerst von Indien, dann auch von England aus empfohlene Aq. regia ist von mindestens sehr zweifelhafter Wirksamkeit.

Einzelne Symptome indiciren noch eine besondere Medication. Bei trägem Stuhlgang verordnet man Rheum, Aloe, Senna u. Ae. in Dosen, welche die Darmbewegung gelinde anregen. Diarrhöen sind mit vegetabilischen und mineralischen Adstringentien und Opium zu bekämpfen. Schlaflosigkeit und Schmerzen erfordern die Anwendung der Narcotica. Gegen das Fieber in seinen verschiedenen Formen erweisen sich die medicamentösen Antipyretica fast ausnahmslos ohnmächtig: es ist deshalb gewiss richtiger, sich des Gebrauchs derselben gänzlich zu enthalten oder ihn doch, sobald er erfolglos bleibt, wieder aufzugeben, da er bei längerer Fortsetzung leicht Störungen des Magens oder des Darms hervorruft [1]). Der Versuch, durch

1) Nach meinen Erfahrungen über die antipyretische Wirkung des salicylsauren Natrons in Dosen von 4,0—6,0, die mindestens ebenso sicher ist wie diejenige entsprechend grosser Chinindosen, würde ich diesem Mittel zur Bekämpfung des

abkühlende Bäder das Fieber zu vermindern, ist — abgesehen davon dass er höchst wahrscheinlich ebenso erfolglos sein würde, wie beim Eiterungsfieber überhaupt — um deswillen nicht rathsam, weil die dabei unvermeidlichen Bewegungen des Kranken den Durchbruch eines Abscesses in die Bauchhöhle begünstigen könnten. Diese Möglichkeit erheischt selbst in solchen Fällen Berücksichtigung, wo sich mit Sicherheit ein Abscess diagnosticiren lässt, der seinem Sitze nach zu einer solchen Befürchtung keinen Anlass gibt; denn man kann niemals wissen ob nicht neben ihm noch ein anderer ungünstiger gelegener vorhanden ist. Aus diesem Grunde erscheint es auch geboten, den Kranken dauernd eine möglichst ruhige Lage — wenn auch nicht gerade, wie Ward es verlangt, immer die Rückenlage — beobachten zu lassen.

Gegen den Abscess selbst kann die Therapie nur dann gerichtet sein, wenn derselbe die künstliche Eröffnung gestattet. Dass dieser Eingriff überhaupt zulässig sei, unterliegt keinem Zweifel. Die dagegen erhobenen Einwände erweisen sich bei näherer Betrachtung als nicht stichhaltig. So fürchtet Budd das Eindringen von Luft in die Wunde, wodurch eine neue Entzündung angefacht und Gangrän mit schnell tödtlichem Ausgang herbeigeführt werden könne: dies ist aber selbstverständlich auch nach dem spontanen Aufbruch möglich und kommt erfahrungsgemäss überhaupt sehr selten vor. Wenn ferner vor der Operation gewarnt worden ist, weil man Gefahr laufe, statt eines Leberabscesses die ausgedehnte Gallenblase oder einen Krebsknoten anzustechen, so berührt man damit eine schwache Seite nicht sowohl der Therapie als vielmehr der Diagnostik. Endlich haben Einige (Jos. Franz, J. Martin, Maclean) die Operation deswegen verworfen, weil sie zu wenig günstige Resultate liefere; dieses Urtheil gilt jedoch höchstens von den Erfahrungen früherer Zeit, bei denen der Misserfolg hauptsächlich der mangelhaften Methode zuzuschreiben ist, insofern diese gegen die Gefahr des Eintritts von Eiter in die Bauchhöhle nicht die genügende Sicherheit gewährte.

Die Gründe, welche zu Gunsten der künstlichen Eröffnung sprechen, ergeben sich aus folgender Erwägung. Die Leberabscesse heilen mit äusserst seltener Ausnahme nur dann, wenn sie ihren Inhalt nach aussen entleert haben; jedes Verfahren also, welches diese Entleerung beschleunigt, muss ceteris paribus der Heilung

---

Fiebers bei der suppurativen Hepatitis den Vorzug geben, weil es einen ungünstigen Einfluss auf die Digestionsorgane weit seltener auszuüben scheint als das Chinin.

förderlich sein. Nun sind aber sowohl die örtlichen als die allgemeinen Verhältnisse zu dem Zeitpunkt, wo die künstliche Eröffnung möglich zu werden anfängt, fast stets günstiger, als später wann der Aufbruch von selbst erfolgt. Denn ein Abscess schliesst sich um so leichter, je jünger und je weniger umfänglich er ist und der Kräftezustand des Kranken sinkt mit der längeren Dauer der Eiterung immer mehr. Dazu kommt, dass die Gefahr der Bildung secundärer Abscesse oder der Perforation in eine seröse Höhle vor der Eröffnung bei Weitem grösser ist als nach derselben. Hiernach ist es einleuchtend, dass die Aussicht auf einen günstigen Ausgang wächst, je früher die künstliche Eröffnung geschieht. Oder mit anderen Worten: die Operation ist indicirt, sobald sie möglich ist.

Dies führt zu der Frage: unter welchen Umständen ist der Abscess zur Operation geeignet? Bis vor Kurzem war man fast allgemein der Ansicht, dass dies nur dann der Fall sei, wenn nicht blos die Stelle der Bauch- oder Brustwand, unter welcher er sitzt, genau bekannt, sondern auch das Vorhandensein einer Verwachsung zwischen der visceralen und parietalen Serosa in der Gegend desselben festgestellt ist. Wo eine deutliche Fluctuation oder gar eine Phlegmone der äusseren Decken oder in der Gegend der falschen Rippen eine schmerzhafte Hervortreibung der Weichtheile mit Oedem besteht, da unterliegt es keinem Zweifel, dass die Eiterung bereits bis in die Bauchwand, resp. bis durch das Zwerchfell vorgedrungen ist. Unter diesen Umständen ist aber auch der Abscess meistens schon sehr umfangreich. Man kann die Eröffnung desselben mit dem Bistouri oder mit einem gewöhnlichen Troicart vornehmen. Ist dagegen an der umschriebenen Vorwölbung der Bauchwand nur Oedem oder eine dunkle Fluctuation in der Tiefe zu fühlen, so darf man nicht sicher auf die Verwachsung rechnen, sondern diese nur dann annehmen, wenn die vorgewölbte Stelle bei den Bewegungen des Zwerchfells und den verschiedensten Lagen des Körpers ihren Ort an der Bauchwand nicht ändert[1]). Zeigt sie dies Verhalten nicht oder bleibt in dieser Beziehung ein Zweifel, so kann man, um zunächst eine adhäsive Entzündung des Bauchfells in der Gegend des Abscesses herbeizuführen, entweder die Bauchwand bis auf das parietale Peritonäum (Graves[2])) oder bis auf die Leber (Bégin[3]))

1) H. Cooper (l. c.) hält es bei undeutlicher Fluctuation für ein sicheres Zeichen der Verwachsung, wenn die Hervorragung rings an ihrer Basis von einem verhärteten bei Druck empfindlichen Rande umgeben ist und räth in solchem Falle die Eröffnung ohne Weiteres vorzunehmen.

2) Dublin Hosp. Rep. May. 1827.

3) Journ. hebdom. 1830. I. p. 417.

durchschneiden und die Wunde dann mit Charpie ausstopfen, oder die Bauchwand mittelst Kali causticum nach und nach durchätzen (Récamier[1]). Das letztgenannte Verfahren ist, weil es für das zuverlässigste gehalten wird, am meisten gebräuchlich, aber es ist zugleich das schmerzhafteste und — was bei weit heruntergekommenen Kranken noch mehr ins Gewicht fällt — das langwierigste. Ueberdies ist es an der Brustwand nicht anwendbar, weil es Caries der Rippen verursachen würde. Bei dem Einschneiden bis auf die Leber kann, wie Haspel und Rouis hervorheben, die Gefahr entstehen, dass die Leber sich nicht in die Wunde eindrängt und deshalb eine Verwachsung derselben mit der Bauchwand nicht zu Stande kommt.

Neuerdings wird von manchen englischen und französischen Aerzten (H. Cooper, Ran. Martin, Cameron, De Castro, P. Garnier u. A.) die Punktion mit Liegenlassen der Canüle allen übrigen Methoden vorgezogen. Das Verfahren besteht darin, dass man den Abscess mit einem Troicart von mittlerer Weite[2]) ansticht und die Canüle so lange liegen lässt, bis sie in dem weitgewordenen Stichkanal nur noch locker sitzt, was meistens am 3. Tage der Fall ist. Dann entfernt man sie und legt statt ihrer entweder (R. Martin) ein in Oel getränktes Stückchen Leinwand oder (De Castro) eine Drainageröhre ein, welche so oft es nöthig ist gewechselt wird und schliesslich, wenn man nach der geringen Menge des Ausflusses und dem ganzen Zustande des Kranken annehmen darf, dass der Abscess seiner Heilung nahe ist, ganz wegbleibt. Durch dieses Verfahren wird die Verwachsung zwischen Leber und Bauchwand, falls sie nicht schon vor der Punktion vorhanden war, noch sicherer erreicht[3]), als durch das Récamier'sche; denn der Entzündungsreiz wirkt hier nicht blos, wie bei der Durchätzung der Bauchwand, auf das parietale Blatt des Peritonäums, sondern auch auf die Leberserosa direct ein. Ueberdies ist der Reiz, den die Verwundung mit einer glatten Canüle ausübt, jedenfalls geringer, als der, welchen Kali causticum oder in eine Schnittwunde des Peritonäums eingestopfte Charpie hervorruft, somit auch die Gefahr einer diffusen Peritonitis

---

1) Bei Velpeau, Méd. opérat. 2. éd. IV. p. 19.

2) De Castro benutzt einen Troicart, dessen Stilet hohl und mit seitlichen Oeffungen versehen ist, denen entsprechend sich auch in der Wand der Canüle Oeffnungen befinden: in Folge dieser Einrichtung fliesst am Griff des Instruments Eiter aus, sobald der Abscess getroffen ist.

3) Murray (l. c.) hebt schon 1842 als einen Vortheil der Punktion hervor, dass sie Adhäsionen zwischen Leber und Bauchwand bewirkt.

bei der Punktion in noch geringerem Grade vorhanden, als bei den anderen Methoden. Dass der Reiz der Canüle für den Zweck genügt, lehrt eine Beobachtung von Jameson[1]: derselbe fand in einem am 4. Tage nach der Punktion tödtlich endenden Falle Verwachsung der Leber mit der Bauchwand rings um die Stichöffnung in einer Breite von 1½ Centimeter. Ausser diesen Vortheilen gewährt das in Rede stehende Verfahren noch folgende: es verursacht sehr wenig Schmerz; es ist nicht, wie die Incision, mit einem Blutverlust verbunden; es setzt keinen Substanzverlust der Bauchwand, wie es die Aetzung thut; es führt am schnellsten zum Ziele; es ist in jedem Falle anwendbar, wo sich ein Abscess an einer für den Troicart überhaupt erreichbaren Stelle diagnosticiren lässt[2]. Der letztgenannte Umstand macht das Verfahren besonders werthvoll für die endemische Hepatitis, bei welcher sich aus früher angegebenen Gründen die Natur der Krankheit oft schon frühzeitig erkennen lässt: hier kann schon eine leichte Vorwölbung oder eine grössere Schmerzhaftigkeit an einer umschriebenen Stelle der geschwollenen Leber den Sitz des Eiterherdes anzeigen und man braucht die Operation nicht zu verschieben bis Oedem oder Fluctuation eingetreten ist. Einzelne gehen noch weiter, indem sie die Punktion selbst dann für zulässig halten, wenn zwar die Diagnose der Abscessbildung sicher, aber der Sitz des Abscesses unbekannt ist. So sagt De Castro (l. c. p. 59): „Quand je ne connais pas le point où se trouve l'abcès, je ponctionne au milieu des limites du foie, au centre de son plus grand diamètre vertical" und führt mehrere Fälle an, in denen von ihm und von anderen Aerzten in Alexandrien die Operation ein-, zwei- und selbst dreimal gemacht wurde, ohne dass man Eiter fand. In keinem dieser Fälle hatte der Eingriff schlimme Folgen, in einem trat sogar nach der Entleerung von einigen Unzen Blut aus der Punktionsöffnung eine merkliche Abnahme des Leberumfangs und Besserung im Befinden des Kranken ein. Nach den Berichten von Ran. Martin verfuhren englische Aerzte in Indien auf ganz dieselbe Weise und sahen davon sehr günstige Resultate, indem die

---

1) The Lancet 1871. Apr. 29.

2) Sachs hebt als sehr bedeutenden Vortheil noch hervor, dass bei der Anwendung des Triocarts die Entleerung des Abscesses allmählich und mit Unterbrechungen sich bewerkstelligen lässt, so dass die Nachbarschaft nach und nach heranrücken und die Höhle comprimiren kann. Auf diese Weise werden die Berstungen der in der Abscesswand verlaufenden Blut- und Gallengefässe und die äusserst gefährlichen Rupturen der die Leber mit der Nachbarschaft verbindenden Adhäsionen möglichst vermieden.

Erscheinungen der Krankheit sehr bald nach dem Eingriff verschwanden. Wenn es nun auch wohl mehr als wahrscheinlich ist, dass die zuletzt erwähnten Beobachtungen nicht Fälle von suppurativer Hepatitis, sondern solche von einfacher oder entzündlicher Hyperämie der Leber betrafen, und in der Behandlung des Leberabscesses ein solches Operiren ins Blaue hinein gewiss keine Nachahmung verdient, so sind diese Erfahrungen doch insofern von Interesse, als sie den Beweis liefern, dass die Punktion der Leber in der Regel ganz ungefährlich ist und die ihr von Budd zugeschriebene Gefahr einer Hämorrhagie oder einer neuen Entzündung nicht mit sich bringt. Dasselbe zeigen auch die von De Castro, Lavigerie u. A. an Thieren (Kaninchen, Katze, Hund) angestellten Versuche, aus denen sich ergibt, dass Einstiche in die Leber mit einem Explorativ- oder selbst mit einem Hydrocelen-Troicart nicht die mindesten acut entzündlichen Zufälle oder sonstige Störungen verursachen und, wie die später angestellte Section erwies, gar keine oder höchstens in der Leberkapsel eine punktförmige Narbe zurücklassen. Für die Unschädlichkeit der Verletzungen durch sehr dünne Instrumente spricht ferner der Erfolg des Verfahrens, dessen Trousseau zur Herbeiführung von Adhärenzen zwischen Bauchwand und Leber beim Echinococcus der letzteren sich bediente: es besteht in der multiplen Acupunctur mit mehrstündigem Steckenlassen der Nadeln. Bei Leberabscessen ist dasselbe aber nicht anwendbar, da der mechanische Reiz hier zu kurze Zeit einwirkt, um eine feste Verklebung zwischen den beiden Flächen des Peritoneums zu Stande zu bringen und wenn die Nadel den Eiterherd geöffnet hat — was sich ja nicht sicher vermeiden lässt — nach ihrer Entfernung der in die Wunde der Leberserosa eindringende Inhalt desselben leicht eine purulente Entzündung dieser Membran erzeugen wird.

Was die weitere Behandlung des künstlich eröffneten Abscesses anlangt, so verweisen wir auf die Handbücher der Chirurgie und wollen hier nur noch erwähnen, dass man in manchen Fällen durch Auspumpen mittelst der Spritze oder (De Castro) durch Schröpfköpfe, die mehrmals täglich auf die Stichöffnung gesetzt wurden, die Entleerung des Eiters befördert hat, ohne dabei stärkere Blutungen oder andere ungünstige Nebenwirkungen zu beobachten. Von Mc. Connell (Indien) wurde Dieulafoy's pneumatischer Aspirator mit verhältnissmässig sehr günstigem Erfolge angewandt[1]), namentlich

1) Von 14 Kranken, die zwischen 24 und 45 Jahre alt und sämmtlich im höchsten Grade heruntergekommen waren, starben 6, genasen 8; die Punktion

lich bei kleineren Abscessen; für grosse ist nach diesem Autor freie Drainage das Geeignetste [1]). Bei umfänglichen Höhlen oder fötider Beschaffenheit des Inhalts haben sich Ausspritzungen mit Wasser sowie mit Lösungen von Jod, Kreosot, Carbolsäure nützlich erwiesen. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass der Kranke anstrengende Bewegungen vermeiden muss, um sich nicht der Gefahr einer Trennung der Adhäsionen auszusetzen, die, wie es in einem bei Rouis citirten Falle geschah, raschen Tod zur Folge haben kann.

Hinsichtlich der Resultate der operativen Eröffnung lauten die Angaben sehr verschieden: Curtis (1782) sah von 10 Operirten nur 2 genesen; J. Clark hatte unter 13 Fällen 8 mal, Murray unter 17 Fällen 6 mal einen günstigen Erfolg; nach Waring's Zusammenstellung kamen auf 81 Operationen nur 15 Heilungen (d. i. noch nicht $^1/_5$); unter 61 von De Castro gesammelten Fällen endeten 34 in Genesung.

In der uns zugänglichen Literatur der letzten 15 Jahre haben wir, abgesehen von den vorhin erwähnten Fällen von Mc. Connell über 34 Operirte genauere Angaben gefunden. Von diesen gelangten 22 zur Heilung. Bei der Mehrzahl der tödtlich endenden Fälle war erst spät (nachdem sich bereits Fluctuation gezeigt hatte) operirt worden. Doch finden sich auch unter den Genesenen einzelne, in denen die Quantität des Eiters, der sofort nach der Punktion ausfloss (in dem Falle von Pacheco [2]) 5 Pfund, in einem von R. Benett [3]) sogar 6 Pinten) auf einen sehr beträchtlichen Umfang des Abscesses schliessen liess. Diejenigen, bei denen der Abscess nur einige Unzen enthielt, heilten rasch, nicht selten schon in 3 Wochen; in derselben Frist erfolgte die Heilung auch bei dem schon früher erwähnten traumatischen Falle von Fischer, wo mittelst des Schnitts 8—10 Unzen entleert wurden; in dem von Borius erzählten ebenfalls traumatischen Falle, wo die Höhle 200 Cubikctm. fasste, war sie erst 5 Wochen nach der Incision vollendet. Der Tod stand in keinem Falle in nachweisbarem Zusammenhange mit der Operation, die vielmehr fast immer zunächst einen Nachlass der Krankheitserscheinungen zur Folge hatte; die Section ergab entweder ausser den künstlich

---

musste meist wiederholt werden, in einem Falle sogar 8 mal im Ganzen, doch genügte in einigen Fällen eine einmalige Punktion.

1) Sachs empfiehlt bei grossen Leberabscessen die von Simon für die Operation der Echinococcussäcke angegebene Doppelpunktion.

2) Gaz. med. de l'Algérie. 1871. Nr. 7. Virchow und Hirsch's Jahresber. f. 1871. II. 1. S. 160.

3) The Lancet 1860. I. 7.

eröffneten noch andere Abscesse in der Leber oder hinzugetretene Pleuritis, Pericarditis u. s. w., niemals aber diffuse Peritonitis.

Ist der Abscess von selbst durch die äusseren Decken aufgebrochen, so erfordert mitunter die ausgedehntere Ulceration der Bauch- oder Brustwand noch besondere Berücksichtigung Seitens der Therapie.

Gegen eine nach spontaner oder künstlicher Eröffnung zurückbleibende chronische Leberfistel empfiehlt Rouis, welcher die Ursache in einer entzündlichen Anschoppung der Leber (un fond d'engouement au sein du foie) sucht, als einzig wirksames Mittel den inneren und äusseren Gebrauch der Schwefelthermen. Lanchlan Aitken[1]) sah in einem Falle, wo die Fistel bereits über ½ Jahr bestanden hatte, nach dreimaliger Injection von reiner Tinct. Jodi rasche Heilung eintreten.

Bei der Perforation in die Lunge kann die Anwendung localer Kälte, reizender Expectorantien, antiseptischer Inhalationen nöthig werden. Nach dem Durchbruch in die Pleura ist, falls die Kräfte des Kranken nicht schon allzuweit gesunken sind, die Operation des Empyems indicirt, die hier vielleicht nicht ganz so selten, wie es nach der bisherigen Erfahrung der Fall zu sein scheint, einen günstigen Erfolg herbeizuführen vermag, wenn sie möglichst frühzeitig vorgenommen wird. Beim Erguss des Eiters in die Bauchhöhle versucht man durch absolute Ruhe und häufig gereichte grössere Dosen Opium die Ausbreitung der Peritonitis zu beschränken, was ausnahmsweise in einem von Stokes (l. c. p. 111) beobachteten Falle gelungen zu sein scheint. Nach der Eröffnung des Abscesses in den Digestionskanal oder in die Niere ist in der Regel eine besondere Therapie nicht erforderlich.

1) Edinb. med. Journ. June 1870.

Interstitielle Leberentzündung, Hepatitis fibrosa. Cirrhose der Leber.

I. Gewöhnliche, genuine oder Laennec'sche Cirrhose, granulirte Induration oder Granularatrophie der L., granulirte Leber.

Laennec, Traité de l'auscult. médiate. 4. éd. T. 2. p. 501. — Boulland, Mém. de la Soc. d'émulat. T. 9. p. 170. — Andral, Clin. médic. T. 4. p. 198 bis 213. (4. éd. T. 2. p. 243.) — Bright, Rep. of medical cases. 1827. p. 89—110. Pl. 6 et 6* u. Guy's Hosp. Reports. T. 1. 1836. — Kiernan, Philosoph. transact. 1833. — Cruveilhier, Anat. patholog. Livr. 12. Pl. 1. — Carswell, Illustrations of the elementary form of diseases. Lond. 1838. Fasc. 10. Pl. 2. — Hallmann, Ed., De cirrhosi hep. Diss. inaug Berol. 1839. — Becquerel, Alfr., Arch. génér. Avr. et Mai 1840. — Schuh, Zeitschr. d. Wien. Aerzte. Bd. 2. S. 360. — Oppolzer, Prager Vierteljahrschr. Bd. 3. S. 17. — Henle, Zeitschr. f. ration. Med. Bd. 2. S. 253. — Budd, Krankh. d. Leber, deutsch v. Henoch. S. 125—159. — Wunderlich, Hdb. der Pathol. u. Ther. 2. Aufl. Bd. 3. S. 313. — Bamberger, Wien. medic. Wochenschr. 1851. Nr. 1, 4, 9, 11. — Monneret, Arch. génér. Août et Sept. 1852. — Gubler, De la cirrhose. Paris 1853. — Koller, De hep. cirrhosi. Diss. Berol. 1854. — Cohn, Günsburg's Zeitschr. Bd. 6. Heft 6. — Bamberger, Krankheiten des chylopoet. Syst. 2. Aufl. S. 510—527. — Klinger, Virch. Arch. Bd. 12. S. 549. — Redenbacher, Hg., Ueb. d. Zusammensetzung hydropischer Transsudate bei Lebercirrh. Inaug.-Diss. Augsburg 1858. — Wallmann, H., Oesterr. Ztschr. f. prakt. Heilk. Bd. 5. Nr. 9. — Tüngel, Klin. Mittheilungen a. d. J. 1858. S. 127, a. d. J. 1859. S. 163. — Sappey, Bull. de l'Acad. de Méd. T. 24. p. 943. — Frerichs, Klinik der Leberkrankh. Bd. 2. S. 19—90. — Henoch, Klinik der Unterleibskh. 3. Aufl. S. 84—90. — E. Wagner, Arch. d. Heilkunde. 3. Jahrg. S. 459. — Liebermeister, Beiträge z. pathol. Anat. u. Klinik d. Leberkh. S. 29—76. — Botkin, Virch. Arch. Bd. 30. S. 456. — Foerster, Gst., Die Lebercirrhose nach pathol. anatom. Erfahr. Inaug.-Diss. Berl. 1868. — Hauerwaas, Frz., Zur Casuistik d. Lebercirrh. im Kindesalter. Inaug.-Diss. Würzb. 1871. — Habershon, S. O., Guy's Hosp. Rep. 3. Sér. Vol. 16. p. 389. — Duchek, Wiener medic. Presse 1871. Nr. 49—51. — Legg, J. Wickham, St. Barthol. Hosp. Rep. Vol. 8. p. 74. Jahresber. von Virchow und Hirsch für 1872. Bd. 2. S. 164. — Cornil, Arch. de physiol. norm. et patholog. 1874. p. 264. — Borelli, D., Verhdlgn. der physik. medic. Ges. in Würzburg. N. F. Bd. 8. S. 87. — Leudet, Clinique médic. de l'Hôtel Dieu de Rouen. Paris 1874. p. 48—66, 540—549, 557—565. — Charcot et Gombault, Arch. de phys. norm. et pathol. 1876. p. 453. — Charcot, Leçons sur les mal. du foie. Progrès méd. 1876. — Stricker, Charité-Annalen, 1. Jahrg. 1876. S. 324.

Geschichte.

Die Kenntniss der in Rede stehenden Krankheit reicht mindestens bis ins vierte Jahrhundert a. Chr. zurück. Coelius Aure-

lianus[1]) sagt, wo er von den Ursachen des Ascites handelt: Erasistratus jecur inquit pati: in aperitionibus enim saxeum semper inveniri confirmat. Von Aretaeus wird es als eine bekannte Thatsache angeführt, dass die Entzündung der Leber, wenn sie nicht in Eiterung übergehe, Verhärtung (σκιῤῥος) des Organs zur Folge habe. Vesal[2]) schildert die granulirte Induration mit folgenden Worten: hepar totum candidum et multis tuberculis asperum, tota anterior jecoris pars et universa sinistra sedes instar lapidis indurata. Posth[3]) gebraucht schon die uns jetzt geläufige Bezeichnung: er fand neben Ascites substantiam hepatis interius totam granulosam, granis nimirum quantitate pisorum ubique apparentibus. Morgagni[4]) weist bereits auf die Compression der kleineren Blutgefässe der Leber und die dadurch bedingte Störung der Function der Drüse und des abdominalen Blutlaufs hin. — Von Einigen wurde die Krankheit unter dem Namen Obstructio hepatis, Marasmus hepatis (Bianchi) beschrieben, Andere bezeichnen sie als Tuberkeln (Baillie) oder Knoten der Leber (J. F. Meckel). Versuche, das Zustandekommen der anatomischen Veränderungen zu erklären, machte man aber erst in unserem Jahrhundert. Laennec, der durch die gelbe Farbe der Granulationen veranlasst wurde, die Krankheit Cirrhose (von κιῤῥος = gelb) zu nennen, hielt die Granulationen für Neubildungen, mit deren Entwicklung das eigentliche Lebergewebe untergehe, so dass das Organ, anstatt sich zu vergrössern, an Umfange abnehme. Boulland widersprach dieser Auffassung, indem er die Granulationen für die secernirende Substanz erklärte, welche in Folge krankhafter Veränderungen der gefässreichen Bindesubstanz (anfänglich Hyperämie, später Obliteration der Gefässe) deutlicher als gewöhnlich hervortrete und schliesslich eine Desorganisation erleide. Andral sieht das Wesen des Processes in einer Hypertrophie des von ihm als weisse Substanz bezeichneten Gerüstes der Leber und einer gleichzeitigen Atrophie der in den Areolen des Gerüstes eingeschlossenen rothen sehr gefässreichen Substanz. Cruveilhier, welcher das Vorhandensein von dichtem fibrösem Gewebe in der cirrhotischen Leber hervorhebt, hält es für das Wahrscheinlichste, dass neben Atrophie der meisten Acini Hypertrophie der übrigen stattfinde. Eine klarere Vorstellung von dem

---

1) Morb. chron. lib. III, cap. VIII.
2) Opera. T. II. p. 674.
3) Bei Morgagni, De sed. et caus. morb. Epist. 38.
4) Ibidem.

histologischen Vorgang bei der Cirrhose ward erst durch die Untersuchungen von Carswell und Hallmann gewonnen. Diesen zufolge beruht die Krankheit auf einer Vermehrung und Induration des interlobulären Bindegewebes, durch welche die Lobuli zusammengepresst und eingeschnürt werden, woraus sich die Verkleinerung des Organs, die Verminderung seiner secretorischen Thätigkeit und die Erschwerung der Circulation in demselben erklärt; die Granulationen bestehen aus solchen lobulis, welche noch nicht oder doch nur in geringerem Grade von der Compression gelitten haben. Diese Auffassung gilt der Hauptsache nach noch heute. Die Ergebnisse neuerer Forschungen, durch welche sie in einzelnen Punkten modificirt und vervollkommnet worden ist, werden geeigneten Ortes im Folgenden ihre Berücksichtigung finden.

Aetiologie.

Unter den Ursachen der Krankheit ist der übermässige Genuss des Brantweins die am längsten bekannte und am sichersten constatirte. Daher ihr englischer Name Gin-drinker's liver. In Deutschland ist mehr als ein Dritttheil der Fälle auf diese Schädlichkeit zurückzuführen. Die Leber befindet sich offenbar nächst den ersten Wegen am meisten in der Lage, durch die Einwirkung des Alkohols zu erkranken, da derselbe nach seinem Uebergange ins Blut zu ihr in einem weit weniger verdünnten Zustande gelangt, als zu irgend einem der übrigen Organe. Warum trotzdem nicht wenige Brantweintrinker von der Krankheit verschont bleiben, erklärt sich vielleicht zum Theil daraus, dass nach einer bekannten Erfahrung das Trinken minder schädlich wirkt, wenn daneben regelmässig gegessen wird: der Alkohol kommt dann langsamer und mehr verdünnt in die Leber. Aus demselben Grunde führt der Missbrauch der weniger alkoholreichen Getränke die Krankheit viel seltener herbei. Dass aber lange fortgesetzter reichlicher Genuss von Wein oder starkem Bier diese Wirkung haben kann, lässt sich nicht bezweifeln: Fälle bei Weintrinkern sowie bei Bierbrauern, welche jeden Brantweingenuss aufs Entschiedenste in Abrede nahmen, finden sich in der Literatur mehrere (Bamberger, Liebermeister, Leudet u. A.).

Von keinem der übrigen Bestandtheile unserer Genuss- oder Nahrungsmittel ist es erwiesen, dass er auf die Entstehung der Cirrhose einen Einfluss habe. Budd vermuthet es von den in Indien gebräuchlichen scharfen Gewürzen.

Die Frage nach der Ursache der Krankheit in den zahlreichen Fällen, bei denen abusus spirituosorum nicht stattgefunden hat, fand zunächst insofern eine Beantwortung, als es durch allmählich sich mehrende Beobachtungen immer sicherer wurde, dass zwei Infectionskrankheiten zur Entwicklung der Cirrhose Veranlassung geben können, nämlich die Syphilis und die Intermittens. Dufour[1]) hatte bereits 1851 einen Fall von Lebercirrhose bei Syphilis beschrieben und Virchow in seiner Arbeit „über die Natur der constitutionell syphilitischen Affectionen“[2]) ausdrücklich erwähnt, dass sich in syphilitischen Lebern zuweilen eine ausgedehnte Induration durch interstitielle Bindegewebsentwicklung findet, die zu Formen der Cirrhose Veranlassung gibt. Darauf hat Frerichs, gestützt auf die Thatsache, dass unter seinen 36 Cirrhotischen sich 6 befanden, die an Syphilis litten oder früher Symptome derselben gezeigt hatten, dieser chronischen Infectionskrankheit geradezu einen Platz in der Aetiologie der Cirrhose angewiesen. Allerdings ist in den Fällen, die zu dieser Kategorie gehören, der Process nicht immer durch das ganze Organ mit derselben Regelmässigkeit entwickelt, wie er es zu sein pflegt, wo er durch die Einwirkung des Alkohols hervorgerufen ist, aber trotzdem darf man sagen, dass die syphilitische Erkrankung der Leber hin und wieder wenn auch nicht in ganz reiner Form, so doch der Hauptsache nach als Cirrhose sich darstellt.

Was den Zusammenhang der Cirrhose mit der Intermittens betrifft, so ist derselbe den deutschen Beobachtern nicht entgangen, jedoch hat es nach ihren Angaben den Anschein, als ob sich der Einfluss der Malaria auf die Leber nur sehr selten in dieser Weise äussere. Frerichs sah trotz der grossen Häufigkeit des Wechselfiebers in Breslau (s. Klinik der Leberkrankh. Bd. I. S. 364) nur 5 Fälle von Cirrhose nach anhaltender Intermittens, von denen noch dazu einer (l. cit. Bd. II. S. 67) in Kiel zur Beobachtung kam und zwei möglicher Weise durch abusus spirituosorum veranlasst waren; unter Bamberger's 51 Cirrhose-Kranken war nur bei 3 hartnäckige Intermittens vorausgegangen. Dagegen ist, wie Franco[3]) berichtet, Cantani in Neapel der Ansicht, dass die Lebercirrhose in Italien, wo sie sehr häufig vorkomme, nicht von Alkoholmissbrauch abzuleiten sei, vielmehr bestehe das wesentliche ätiologische Moment für dieselbe in der Malaria-Infection. A. Hirsch[4]) erwähnt unter

1) Bull. de la Soc. anat. de Paris 1851. p. 139.

2) Virchow's Arch. Bd. 15. S. 281.

3) Il Morgagni 1870. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1870. Bd. 2. S. 170.

4) Hdb. der histor.-geogr. Pathol. Bd. 2. S. 321; vgl. ibid. S. 306.

den Gewebsveränderungen der Leber, welche als Folgekrankh en von Malariafieber vorzugsweise in tropischen und subtropischen Ländern, aber auch in intensiven Malariaherden der gemässigten Breiten angetroffen werden, die der Cirrhose ähnliche auf Gefässobliteration beruhende Atrophie.

Neuerdings hat Botkin [1]) versucht, eine Abhängigkeit der Cirrhose von vorausgegangenen Infectionskrankheiten in weit grösserem Umfang nachzuweisen. Er vindicirt auch der Cholera und den verschiedenen Typhusformen einen directen Einfluss auf die Entstehung dieser Leberkrankheit. Seiner Auffassung zufolge werden die unter dem Einfluss acuter Infectionsprocesse gesetzten anatomischen Läsionen parenchymatöser Organe (Leber, Milz, Nieren, Herz) mit der Zeit eine Hauptursache chronischer Entzündungsprocesse in denselben [2]). Sehr selten komme es vor, dass man einen unmittelbaren Uebergang einer Infectionskrankheit in die chronische Entzündung der Leber beobachten könne. Wohl aber ergebe sich für letztere in der Mehrzahl der Fälle aus der Anamnese ein deutlicher Causalnexus mit einer früher überstandenen derartigen Krankheit.

Die Beobachtungen, auf welche Botkin diese Ansicht stützt, hat er nicht mitgetheilt [3]). Auch in den zahlreichen von Anderen veröffentlichten Beobachtungen, welche wir verglichen haben, finden sich anamnestische Angaben, die als Belege für dieselbe gelten könnten, äusserst selten [4]). Nichtsdestoweniger ist die von Botkin gegebene Anregung jedenfalls geeignet, dem ebenso interessanten, wie in prophylaktischer Hinsicht wichtigen Gegenstande weitere Beachtung zu verschaffen. Namentlich wird die Forschung auch darauf zu richten sein, ob nicht in den Fällen, wo die Leberkrankheit mit

---

1) Tschudnowsky, Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 22 u. Botkin, Die Contractilität der Milz und die Beziehung der Infectionsprocesse zur Milz, Leber u. s. w. Berlin 1874.

2) Eine ähnliche Auffassung findet sich angedeutet bei A. Beer, Die Eingeweidesyphilis. S. 158.

3) Die Mittheilungen von Tschudnowsky betreffen nur den mikroskopischen Befund in den Lebern von 10 auf Botkin's Klinik gestorbenen Cholerakranken: diese zeigten sämmtlich ausser anderweitigen Veränderungen die Anfänge der interstitiellen Entzündung. Dasselbe wird von den Lebern der an Abdominaltyphus Gestorbenen erwähnt. Dagegen wird kein Fall angeführt, in welchem ausgebildete Lebercirrhose als Folgekrankheit von Cholera oder Typhus nachgewiesen worden wäre.

4) So berichtet z. B. Redenbacher einen Fall, wo bei der 38 Jahre alten Cirrhotischen die Anamnese weiter nichts ergibt, als dass sie im 3. Jahre vor dem Eintritt des Ascites die Cholera durchgemacht hatte.

Wahrscheinlichkeit auf eine vorausgegangene Infectionskrankheit zurückzuführen ist, noch gewisse Nebenmomente zu ihrer Entstehung mitgewirkt haben [1]).

Von den Intoxicationskrankheiten wäre ausser dem Alkoholismus noch die Phosphorvergiftung zu nennen, bei welcher in protrahirt verlaufenden Fällen das interstitielle Gewebe der Leber nicht selten Veränderungen erleidet, welche um so sicherer mit den Anfängen des zur Cirrhose führenden Processes identificirt werden dürfen, als es G. Wegner [2]) gelungen ist, bei Thieren (Kaninchen, Katzen, Hunden) durch Einverleibung allmählich gesteigerter Dosen von Phosphor eine interstitielle Hepatitis zu erzeugen, die nach Monate lang fortgesetzter Anwendung relativ sehr grosser Mengen des Giftes in Granularatrophie überging und durch ganz dieselben Störungen, wie sie diese Krankheit beim Menschen hervorruft, den Tod herbeiführte. Indessen ist beim Menschen die Krankheit als Folge von Phosphorvergiftung noch nicht beobachtet worden [3]).

Dass die Cirrhose auch auf dem Boden der gichtischen Dyskrasie, als eine Form der visceralen Gicht, sich entwickeln könne, wie von englischen und französischen Autoren noch bis in die neueste Zeit [4]) angenommen wird, ist nicht wahrscheinlich. Denn weder kommt sie bei Gichtkranken auffallend häufig vor, noch ist sie bei ihnen — wie die Nephritis arthritica — mit einer Ablagerung harnsaurer Salze in das kranke Organ verbunden.

Von der Mehrzahl der bisher erwähnten Schädlichkeiten, die zu Ursachen der Cirrhose werden können, ist es kaum zweifelhaft, dass sie mit dem Pfortaderblut in die Leber gelangen. Dafür spricht sowohl die Natur dieser Schädlichkeiten, als auch der Umstand, dass die durch die Einwirkung derselben erzeugte Hepatitis ihren Ausgangspunkt und hauptsächlichsten Sitz in der Umgebung der kleinsten Pfortaderverzweigungen hat.

Dass auch Verschliessung der Pfortader Cirrhose der Leber nach

---

1) Nach der Angabe von Bleeker (La Dysenterie etc. La Haye 1856. p. 21), dass die Dysenterie auf dem Indischen Archipel am häufigsten mit Hyperämie und „altération granuleuse“ der Leber complicirt sei, gehört vielleicht auch die tropische Ruhr zu denjenigen Infectionskrankheiten, in deren Gefolge sich Cirrhose entwickeln kann.

2) Virchow's Arch. Bd. 55. S. 18.

3) Die Annahme von Aubry (Gaz. des hôp. 1865. p. 113), dass durch chronische Bleivergiftung Lebercirrhose entstehen könne, findet in dem von ihm erzählten Falle keine genügende Stütze.

4) Vgl. z. B. Trousseau, Medic. Klinik. Deutsche Bearb. Bd. 3. S. 283 und Murchison, On functional derangements of the liver. Lond. 1874. p. 81.

sich ziehen könne, ward zuerst von Gintrac[1]) und Oré[2]) (von Letzterem nach den Ergebnissen von Versuchen an Hunden) statuirt. Botkin[3]) gelangte zu derselben Annahme auf Grund einer Beobachtung, wo der Eintritt eines sehr rasch zunehmenden Ascites der Volumsabnahme der Leber einige Monate vorausging. Von den übrigen Autoren (Frerichs, Bamberger, Tüngel, Klebs u. A.) wird dagegen überall, wo Cirrhose und Verstopfung der Pfortader zusammen vorkommen, die letztere als Folge der ersteren angesehen. Ganz neuerdings folgert Solowieff[4]) aus Experimenten, die er an Hunden angestellt hat, dass der Verschluss der V. portae, wenn er allmählich erfolgt, an und für sich Ursache der Entwicklung eines mehr oder weniger verbreiteten interstitiellen Processes in der Leber wird, der sich in nichts von dem cirrhotischen unterscheidet. Das Zustandekommen desselben sucht er übereinstimmend mit Botkin daraus zu erklären, dass das die Verzweigungen der Pfortader begleitende Bindegewebe nach dem Verschluss des Stammes weder von den Blutgefässen, die aufgehört haben sich in dem früheren Grade mit Blut zu füllen, noch von den allmählich atrophirenden Leberzellen gedrückt werde und somit sich in einem Zustande befinde, der für die Proliferation der günstigste sei. In den Experimenten von S. war aber nicht blos die Pfortader verschlossen, sondern auch das Lumen ihrer feinsten Verästelungen durch eine kleinkörnige Masse verstopft, so dass höchst wahrscheinlich auch das Blut aus der Leberarterie nicht zu den Acini gelangte und in den ernährenden Gefässen des interacinösen Gewebes der Blutdruck gesteigert war. Der Pfortaderverschluss an sich bewirkt weder Atrophie der Leberzellen noch Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, wofür die Fälle von einfacher Pfortaderthrombose beim Menschen den Beweis liefern.[5])

Endlich ist noch zu erwähnen, dass granulirte Induration der Leber hin und wieder im Anschluss an chronische Peritonitis entsteht, indem der entzündliche Process von dem serösen Ueberzug und der Glisson'schen Scheide auf das interlobuläre Gewebe übergreift.

---

1) Journ. de Bordeaux, Jan. — Mars 1865. Schm. Jahrbb. Bd. 93. S. 48.

2) Fonction de la veine-porte. Bordeaux 1861, ausgezogen von Robin, Journ. de l'Anat. et de la Physiol. I. p. 556.

3) Virchow's Arch. Bd. 30. S. 456.

4) Virchow's Arch. Bd. 62. S. 195.

5) Vergl. z. B. die Beobachtungen von Cohn, Klin. d. embol. Gefässkrankh. S. 498 und von Leyden, Berl. klin. Wochenschr. 1866. Nr. 13. Beob. 2.

Wie sich aus dem Vorstehenden ergibt, sind die Ursachen der Cirrhose ziemlich mannigfaltig. Auf die meisten von ihnen ist man aber erst seit Kurzem aufmerksam geworden. Daraus erklärt es sich, dass unter den in der Literatur enthaltenen Beobachtungen ziemlich viele sind, in denen ein ätiologisches Moment nicht aufgefunden ward: sie gehören grösstentheils jener Zeit an, wo nur der Einfluss des Alkohols auf die Entstehung der Krankheit sicher bekannt war.

Die Prädisposition ist anscheinend im mittleren Lebensalter und beim männlichen Geschlecht sehr überwiegend.

Von Bamberger's Kranken war die Hälfte zwischen dem 30. und 45. Jahre, bei Frerichs 20 (von 36) zwischen 50 und 70, 12 zwischen 30 und 50 Jahre alt. Bei Bamberger 39 Männer, 12 Weiber; bei Frerichs 20 Männer, 16 Weiber; bei Tüngel 24 Männer, 6 Weiber. Im Berliner pathologischen Institute fand sich nach G. Förster unter 3200 Sectionen 31 mal Cirrhose bei Individuen zwischen 30 und 90 Jahren, darunter 16 im Alter von 40 bis 60 Jahren; 24 Männer, 7 Weiber.

Dem Greisenalter, sowie dem späteren Kindesalter gehören nur sehr wenige Kranke an: Bamberger's jüngster Kranke war 15 Jahr alt, Gerhardt gibt in seinem Lehrbuch der Ausc. u. Perc. 2. Aufl. S. 322 die Abbildung eines 15jährigen Potators mit Cirrhose der Leber, Steffen sah die Krankheit bei einem 13jährigen Mädchen und einem 11jährigen Knaben, Wunderlich bei 2 Geschwistern von 12 und 11 Jahren, Maggiorani [1]) bei einem 11jährigen, Frerichs bei einem 10jährigen Knaben, Löschner [2]) bei einem 9jährigen Mädchen, Hauerwaas bei einem 8jährigen Knaben. Fälle aus früherem Alter habe ich in der Literatur nicht gefunden [3])

---

1) Gazz. clin. dello Sped. civ. di Palermo. 1874. Mazzio. Jahresbericht von Virchow u. Hirsch für 1874. Bd. 2. S. 259.

2) Oesterr. Zeitschr. f. Kinderheilkde. Jahrg. 1 (1856), Mai.

3) Die von Rilliet und Barthez in der 1. Aufl. ihres Handb. angeführten 4 Fälle von Cirrhose bei Kindern finden sich in der 2. Aufl. nicht mehr. Der Fall eines 4jährigen Mädchens, welchen Henoch (in seiner Bearbeitung der Monographie von Budd S. 154) erwähnt, zeigt in mehrfacher Beziehung von der Cirrhose abweichende Verhältnisse (intensive Gelbsucht, glatte und ebene Oberfläche der Leber, succulente Beschaffenheit des interstitiellen Gewebes trotz beträchtlicher Verkleinerung des Organs). — Nach Beobachtungen von W. H. Dickinson (Med.-chir. Transact. Vol. 52. p. 359. Schmidt's Jahrbb. Bd. 154. S. 284) kommt mitunter bei Rachitis in den ersten Lebensjahren eine Affection der Leber vor, welche mit dem ersten Stadium der Cirrhose übereinzustimmen scheint.

mit Ausnahme zweier Beobachtungen von fötaler Cirrhose: die eine von F. Weber[1]) betrifft einen todtgeborenen Zwilling, die andere von Virchow[2]) ein unmittelbar nach der Geburt verstorbenes Kind; in beiden war die Aetiologie dunkel.

Der Brantweingenuss ist jedenfalls von erheblichem Einfluss auf die in Rede stehenden Verhältnisse: die Cirrhose und die Trunksucht stimmen hinsichtlich der Häufigkeit ihres Vorkommens nach Alter und Geschlecht im Wesentlichen überein; auch die grössere Frequenz der Krankheit in den niederen Ständen und in einzelnen Ländern (England, Norddeutschland) erklärt sich höchstwahrscheinlich auf diese Weise. Dass jedoch auch nach Abzug der durch den Alkohol verursachten Fälle die übrigen sich nicht gleichmässig auf alle Altersstufen und beide Geschlechter vertheilen würden, lässt sich schon aus der bisherigen, im Ganzen freilich sehr dürftigen Statistik ersehen: unter den eben aufgezählten Fällen aus dem Kindesalter[3]) kommen zwar nur die beiden von Wunderlich, der von Gerhardt, der von Hauerwaas und der von Maggiorani auf Rechnung des Brantweins, aber die anderen repräsentiren eine Zahl, die so niedrig ist, dass sie die absolute Seltenheit der Krankheit bei Kindern hinlänglich beweist.

Pathologie.

Krankheitsbild.

Meist beginnt die Krankheit symptomlos und das erste Stadium ihrer Entwicklung verläuft unbemerkt. Nur in seltenen Fällen, die vorwiegend Potatoren betreffen, zeigen sich Monate und selbst Jahre vor dem Auftreten der charakteristischen Erscheinungen dumpfe oder lebhaftere Schmerzen in der Lebergegend, verbunden mit Anschwellung des Organs, gastrischen Beschwerden, manchmal auch Icterus und Fieber. Ein solcher Anfall dauert gewöhnlich nur Tage; er kann aber öfter wiederkehren und jedesmal eine Zunahme der Leberanschwellung zurücklassen; zu dieser gesellen sich dann allmählich weitere Symptome der Krankheit. Oder es folgt nach einem oder einigen Anfällen eine längere Zeit, in welcher der pathologische

1) Beitr. z. patholog. Anat. d. Neugebor. 3. Lief. S. 47.

2) Virchow's Arch. Bd. 22. S. 426.

3) In Virchow-Hirsch's Jahresbericht f. 1876 sind ausserdem noch 5 Fälle aufgeführt, welche bei Kindern im Alter von 6 bis 12 Jahren beobachtet wurden; nur in einem derselben liess sich als Ursache Abusus spirit. nachweisen.

Process in der Leber keine oder doch nur sehr unbedeutende Beschwerden veranlasst.

In der grossen Mehrzahl der Fälle treten überhaupt erst dann Erscheinungen auf, wenn es bereits zu consecutiven Störungen in anderen Organen gekommen ist. Den Anfang machen gewöhnlich Symptome vom Magen und Darm, wie Appetitverminderung, Gefühl von Druck im Epigastrium nach der Ingestion, Uebelkeit, Aufstossen, Trägheit des Stuhlgangs u. s. w. Fast stets folgt sehr bald der Beginn einer Kachexie, die sich durch das fahle oder schmutzig gelbliche Aussehen, die allmähliche Abmagerung und zunehmende Schwäche des Kranken manifestirt. Meist gleichzeitig mit ihr stellt sich Ascites ein und nach demselben früher oder später oft Anasarka, das an den Füssen beginnt. Um diese Zeit ist in der Regel die Leber verkleinert, die Milz vergrössert. Die Digestionsstörungen bestehen fort, wenn auch der Appetit manchmal wieder besser ist. In einzelnen Fällen erfolgt Bluterbrechen und blutiger Stuhl. Die Verstopfung geht nicht selten später in Diarrhoe über. Meteorismus und der steigende Ascites beeinträchtigen die Respiration. Der Urin wird mit der Zunahme des Hydrops spärlicher und relativ reicher an Pigment und Uraten. Der Puls, der allmählich an Völle und Spannung abnimmt, beschleunigt sich meist erst gegen das Ende. Ausgesprochener Icterus tritt im Verlaufe der Krankheit selten auf. Häufiger zeigen sich in der späteren Zeit Petechien der Haut und Blutungen aus der Nase, dem Zahnfleisch u. s. w. Bisweilen stellen sich zuletzt schwere Cerebralsymptome ein. Der Tod erfolgt gewöhnlich durch Lungenödem oder Collapsus, nachdem es zu äusserster Abmagerung und Schwäche gekommen oder eine acute Affection hinzugetreten ist. Complicationen können den Tod bereits in einem früheren Stadium der Krankheit herbeiführen, in welchem das Volumen der Leber noch vergrössert ist.

Anatomische Veränderungen.

In der Mehrzahl der Fälle findet sich bei der Section die cirrhotische Leber verkleinert und durch strangartige oder membranöse Pseudoligamente mit den benachbarten Organen, namentlich dem Zwerchfell verwachsen. Die Verkleinerung ist manchmal nur gering, andere Male beträchtlicher, bis zu dem Grade, dass der Umfang des Organs kaum noch die Hälfte des normalen beträgt. Das Gewicht ist nicht in gleichem Verhältniss vermindert: es kann bei nur mässiger Volumsabnahme sogar noch etwas über der Norm sein,

bei hochgradiger bis auf ca. 1000 Gr. sinken. Am auffallendsten zeigt sich die Verkleinerung gewöhnlich am linken Lappen, der mitunter nur wie ein schmaler membranöser Anhang des rechten erscheint. Auch am rechten ist der scharfe Rand nicht selten in einen dünnen schlaffen Saum verwandelt, der nach vorn oder hinten umgeklappt und in dieser Stellung durch Pseudoligamente fixirt sein kann; im Uebrigen pflegt aber der rechte Lappen mehr seiner Höhe und Breite, als seiner Dicke nach verkleinert zu sein. Die Oberfläche der Leber ist uneben durch unzählige Warzen und Höcker, welche durch die mehr oder weniger verdickte und bisweilen mit Zotten besetzte Kapsel mit gelblicher Farbe durchscheinen und durch weissgraue Furchen von einander getrennt sind. Diese sog. Granulationen bilden meist halbkugelige Prominenzen von Hirsekorn- bis Erbsengrösse; bald sind sie sämmtlich annähernd gleich, bald verschieden gross: letzterenfalls können sie stellenweise den Umfang einer Haselnuss erreichen und sind dann mitunter von traubenartiger Gestalt. Das Gewebe der granulirten Leber ist sehr derb bis zu fester knorpelähnlicher Härte, beim Einschneiden knirschend, lederartig zähe, trocken und blutarm. Das Bild auf dem Durchschnitt entspricht den äusserlich sichtbaren Veränderungen: ein weissgraues Netz verschieden breiter, meist scharfbegrenzter Züge schwieligen Bindegewebes zeigt in seinen Lücken rundliche oder unregelmässig gestaltete Parenchyminseln von der Grösse der an der Oberfläche prominirenden Höcker und von meist gesättigt gelber, selten gelbbräunlicher oder grünlicher Farbe. Diese Parenchyminseln treten mehr oder weniger deutlich über ihre Umgebung hervor, indem das schwielige Gewebe zwischen ihnen sich von der Schnittfläche zurückzieht. Schon mit blosem Auge erkennt man an feinen Bindegewebszügen, welche sich von den breiteren Balken des sklerotischen Gewebes abzweigen und die Granula durchsetzen, sowie an dem gewöhnlich noch sichtbaren acinösen Bau der letzteren, dass dieselben meist nicht aus je einem Läppchen, sondern aus einer kleineren oder grösseren Anzahl von solchen bestehen. — Die Pfortader und die Leberarterie, sowie die gröberen Aeste von beiden sind nicht selten erweitert. Das Gewebe der Glisson'schen Scheide längs dieser grossen Gefässe ist in der Regel nicht verdickt. Auch die makroskopischen Gallengänge zeigen nichts Abnormes. Der Inhalt der Gallenblase ist häufig dünner, blässer und spärlicher als die gewöhnliche Blasenzelle.

Das oben entworfene Bild entspricht den am weitesten vorgeschrittenen Fällen. In mehrfacher Hinsicht verschieden davon ist dasjenige, welches die Leber darbietet, wenn der Tod in einem

früheren Stadium der Krankheit erfolgt ist. Sie ist dann fast stets und zwar oft in bedeutendem Maasse vergrössert und kann bis über 2000 Gr. wiegen. Ihre Gestalt weicht nicht wesentlich von der Norm ab; nur ist mitunter die Volumszunahme des linken Lappens noch beträchtlicher als die des rechten. Das Organ im Ganzen zeigt eine erheblich vermehrte Consistenz. Die Oberfläche ist eben und meistens anscheinend gleichmässig gelb. Bei genauerem Zusehen unterscheidet man aber schon aussen und noch deutlicher auf der Schnittfläche die bald mehr, bald weniger intensiv gelb gefärbten Parenchyminseln und das blassrosarothe oder grauröthliche Zwischengewebe. Das letztere ist ansehnlich verdickt, manchmal derart, dass es an Masse die Drüsensubstanz zu übertreffen scheint; es bildet netzartig sich verästelnde Streifen, welche weiter als das normale interlobuläre Gewebe zwischen die Läppchen eindringen und grössere oder kleinere Gruppen von solchen scheinbar vollständig umschliessen. Durchschnitte in verschiedene Richtungen zeigen jedoch, dass auch diese Läppchengruppen nicht vollständig isolirt sind, sondern immer mindestens nach einer Seite hin mit anderen noch in Zusammenhang stehen.

Den Uebergang von dem soeben beschriebenen zu dem oben zuerst geschilderten Zustand der Leber stellen solche Fälle dar, wo der Umfang des indurirten Organs noch vermehrt oder doch nicht unter die Norm vermindert, aber die Granulirung stellenweise (am linken Lappen und längs des freien Randes des rechten) oder auch schon überall deutlich ausgesprochen ist. Hier hat auch häufig das fibröse Gewebe zwischen den Granulationen noch nicht das grauweisse Aussehen des Narbengewebes, sondern eine grauröthliche Farbe.

Der Sitz des pathologischen Processes, durch welchen die der Cirrhose eigenthümlichen Veränderungen zu Stande kommen, ist das interlobuläre Bindegewebe. Mag die Leber noch vergrössert oder schon verkleinert sein, stets findet sich in diesem Gewebe längs des Randes der Läppchen ein an den verschiedenen Stellen verschieden reichliches Infiltrat von Rund- und Spindelzellen. Dasselbe pflegt in der Umgebung der feinsten Pfortaderzweige am dichtesten zu sein und lässt sich stellenweise längs der Capillargefässe bis in die peripherische Zone der Läppchen hineinverfolgen. Ein Theil der Zellen dieses Infiltrats entwickelt sich zu einem an fixen Körperchen sehr reichen Fasergewebe, welches allmählich durch Schrumpfung dem schwieligen Narbengewebe ähnlich wird. Ein anderer Theil der Zellen ist höchstwahrscheinlich als die erste Anlage neuentstehender,

aus den Capillaren der Arteriolae interlobulares hervorsprossender Gefässe zu betrachten. Denn wie Frerichs zuerst nachgewiesen hat, lassen sich von der A. hepat. aus in dem verdickten Bindegewebe der cirrhotischen Leber netzförmig untereinander anastomosirende Capillaren von verhältnissmässig grossem Kaliber injiciren, welche sich durch ihre Anordnung und die Beschaffenheit ihrer Wandungen als neugebildete kennzeichnen. Dass, wie Frerichs anzunehmen scheint, auch von den Pfortaderverzweigungen neue Gefässe auswachsen, ist aus den Abbildungen, die er von seinen Injectionspräparaten gibt, nicht zu ersehen und an sich auch nicht wahrscheinlich. Die Endzweige der Pfortader erleiden durch die Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes, von welchem sie umschlossen sind (vielleicht auch schon durch die Wucherung desselben — Liebermeister —), eine Compression, in Folge deren sie obliteriren. Dies zieht den Untergang derjenigen Leberläppchen nach sich, welche von diesen Pfortaderzweigen gespeist wurden. Denn, wie Cohnheim und Litten[1]) nachgewiesen haben, gelangt nicht nur das Blut aus der Pfortader, sondern auch — wenigstens zum allergrössten Theile — dasjenige aus der Leberarterie durch die Interlobularvenen zu den Capillaren des Lobulus. Werden diese Venen unwegsam, so hört jede nennenswerthe Blutzufuhr zum Lobulus auf: seine Capillaren veröden und die Leberzellen atrophiren. Vor dem Bekanntwerden der Cohnheim-Litten'schen Untersuchungen erklärte man die Destruction der Läppchen durch die Annahme einer intralobulären Bindegewebswucherung. Für dieselbe scheint zu sprechen, dass man häufig in dem peripherischen Theile der Läppchen atrophische Leberzellenballen oder Bruchstücke von solchen durch breite Streifen fibrösen Gewebes von einander getrennt sieht, während der centrale Theil noch wohlerhaltene Zellen in normaler Anordnung zeigt. Da aber jedes Leberläppchen durch mehr als eine Interlobularvene mit Blut versorgt wird, so könnte eine solche partielle Atrophie auch darauf beruhen, dass die zuführenden Gefässe noch nicht sämmtlich obliterirt sind. Indessen ist es ja sehr wohl möglich, dass beide Vorgänge: die Obliteration der Interlobularvene und der Verschluss der peripherischen Capillaren durch intralobuläre Bindegewebswucherung, an der Atrophirung des Drüsenparenchyms sich betheiligen. In dem schwieligen Gewebe, das an die Stelle des letzteren tritt, sieht man oftmals feine Fetttröpfchen und Häufchen von gelbem oder braunem Pigment als letzte Ueberreste der zu

1) Virchow's Arch. Bd. 67. S. 153 f.

Grunde gegangenen Leberzellen. Die interlobulären Gallengänge persistiren nach dem Untergange der zugehörigen Läppchen: die gestreckten, mitunter dichotomisch verzweigten Doppelreihen ihres kubischen Epithels finden sich sehr zahlreich in der fibrösen Masse.

Diejenigen Abschnitte des Drüsenparenchyms, welche bis zuletzt erhalten bleiben, bilden die auf der Oberfläche und der Schnittfläche prominirenden Granulationen. Ihre Leberzellen haben nur selten ein vollkommen normales Aussehen. In manchen Fällen sind sie durch compensatorische Hypertrophie vergrössert, oft bis auf das Doppelte oder Dreifache (Klebs). Gewöhnlich sind sie reich an Gallenfarbstoff, der in feinen Körnchen angehäuft ist oder auch das Protoplasma gleichmässig färbt. Da dieser Icterus in der Regel sich auf die Granulationen beschränkt, so muss seine Ursache darin gesucht werden, dass durch die Bindegewebswucherung am Rande der Läppchen der Abfluss des Secrets aus den Gallencapillaren in die interlobulären Gänge erschwert ist. Zur gelben Farbe der Granulationen trägt meistens auch noch ein reichlicher Fettgehalt der Leberzellen bei. Dieselben verhalten sich häufig ganz so, wie bei chronischer Fettleber. Mag dies auch mitunter durch die Einwirkung einer der bekannten Schädlichkeiten, welche übermässige Fettablagerung in der Leber erzeugen, wie namentlich Alcoholmissbrauch, bedingt sein, so rührt es doch wohl noch öfter davon her, dass die Gesammtzahl der Leberzellen erheblich abgenommen hat und deshalb von dem an sich nicht in abnormer Menge abgelagerten Fett desto mehr auf die einzelne Zelle kommt. Andere Male lässt der Umstand, dass neben mit Fetttröpfchen erfüllten Leberzellen auch solche mit einfach körniger Trübung des Protoplasmas vorhanden sind, auf fettige Degeneration schliessen, welche vielleicht von ungenügendem Blutzufluss aus den durch den cirrhotischen Process verengten Interlobularvenen abzuleiten ist. Bisweilen zeigt das Parenchym einzelner oder auch sämmtlicher Granulationen die für die acute gelbe Leberatrophie charakteristischen Veränderungen. — Das Capillarnetz der Läppchen bietet, ausser der schon erwähnten Anlagerung von Rund- und Spindelzellen in seinem peripherischen Theile, in der Regel nichts Abnormes. Wenn in vereinzelten Fällen die Capillaren erweitert gefunden wurden, so beruhte dies auf einer Stauung des Blutes in den Lebervenen, die durch eine Complication, wie z. B. in der 2. Beobachtung von Cornil (l. c. p. 274) mit Herzklappenfehler, bedingt war.

Wie sich aus dem Vorstehenden ergibt, charakterisirt sich der pathologische Process, welcher bei der Cirrhose in der Leber statt-

findet, als diffuse chronisch entzündliche Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes und nachfolgende Schrumpfung dieses hyperplastischen Gewebes. Erstere bewirkt die Vergrösserung des Organs in der früheren, letztere die Wiederabnahme seines Volumens in der späteren Periode der Krankheit. Es wäre aber unrichtig, wollte man ein erstes Stadium der Krankheit als dasjenige der Hyperplasie, ein zweites als dasjenige der Schrumpfung annehmen. Abgesehen von den ersten Anfängen bestehen während der ganzen Dauer der Krankheit Hyperplasie und Schrumpfung nebeneinander. So lange das in Wucherung begriffene Gewebe das geschrumpfte überwiegt, ist die Leber vergrössert, tritt das umgekehrte Verhältniss ein, so verkleinert sie sich. Zu dem vermehrten Volumen trägt unter Umständen auch der Zustand des Drüsenparenchyms bei: dies ist der Fall, wenn neben der interstitiellen Entzündung ein höherer Grad von Fettinfiltration oder von amyloider Entartung besteht. Namentlich bei der letzteren Combination kann die Leber ausserordentlich gross und schwer werden (Ilmoni[1]) beschreibt einen derartigen Fall, wo sie 19 Pfd. wog) und selbst wenn die Schrumpfung schon weit verbreitet ist, noch vergrössert bleiben. Dass die Schrumpfung in der Regel zur Verkleinerung der Leber führt, beruht nur z. Th. auf der Volumsabnahme des neugebildeten Bindegewebes selbst, zum anderen und grösseren Theile auf der durch die Retraction desselben herbeigeführten Atrophie des Drüsenparenchyms.

Die interstitielle Hepatitis ist bei der Laennec'schen Cirrhose zwar durch das ganze Organ, aber nicht überall gleichmässig verbreitet: zahlreiche kleinere und grössere Gruppen von Läppchen bleiben verschont, während andere dazwischen liegende in dem fibrösen Gewebe zu Grunde gehen. Worauf diese ungleichmässige Vertheilung der entzündlichen Hyperplasie beruht, ist noch nicht ermittelt. Die Annahme von Charcot und Gombault, dass es nicht die Interlobularvenen, sondern die nächst grösseren — den sublobularen Lebervenen entsprechenden — Pfortaderzweige (les vaisseaux veineux portes prélobulaires) seien, von denen die Wucherung ihren Ausgang nehme, entbehrt des anatomischen Beweises.

Symptomatologie.

Nur ausnahmsweise hat man Gelegenheit, wie R. Bright, die anfängliche Anschwellung der Leber und ihre allmähliche Verklei-

1) Ilmoni und Törnroth, Analecta clin. icon. illustr. Helsingförs. 1851. Tab. 4.

nerung Schritt für Schritt zu verfolgen. Meistens befinden sich die Kranken, wenn sie Hilfe suchen, bereits in einem späteren Stadium. In einzelnen Fällen ist indessen schon die Entwicklung der Krankheit mit grösseren Beschwerden verbunden oder es geben Complicationen mit anderen Leberkrankheiten oder intercurrente Krankheiten anderer Organe die Veranlassung, dass der Arzt ein früheres Stadium zur Beobachtung bekommt. Die Leber zeigt sich dann vergrössert, mitunter so bedeutend, dass sie den Bauch sichtbar vorwölbt; sie kann bis gegen den Nabel, ja selbst bis über die Mitte zwischen diesem und der Symphyse herabreichen (so z. B. in einem Falle von Liebermeister, l. c. S. 59. Beob. 13): ihre Oberfläche fühlt sich glatt und sehr resistent an, ihr unterer Rand ist ebenfalls hart und zwar scharf, aber dicker als normal, die Incisura interlobul. oft sehr deutlich.[1])

Dieses Verhalten der Leber, welches der Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes entspricht, ändert sich mit der zunehmenden Schrumpfung dieses Gewebes. In dem Maasse als die Vergrösserung allmählich zurückgeht, nähert sich die untere Grenze des Organs mehr und mehr der oberen. Da in der Regel der linke Lappen zuerst abnorm klein wird, so fehlt nicht selten zwischen rechtem Rippenbogen und Schwertfortsatz jede Spur von Dämpfung, während in der Gegend des rechten Lappens die Ausdehnung des gedämpften Schalles noch normal oder selbst abnorm gross und der beim Percutiren fühlbare Widerstand vermehrt ist. Auch hier kann aber schliesslich die gedämpfte Partie auf einen schmalen Streifen reducirt sein, der in der Papillarlinie nur über 2 bis 3 Rippen reicht. Die Volumsabnahme der cirrhotischen Leber geht in der Regel langsam vor sich; nur ausnahmsweise macht sie so rasche Fortschritte, wie in einem von Stricker beobachteten Falle, wo der verticale Durchmesser der Dämpfung in der Parasternallinie binnen einem Monat von 24 auf 11 Cm. sich verkleinerte. Wenn die Schrumpfung einen solchen Grad erlangt hat, dass auch der rechte Lappen unter

---

1) Nach Borelli ist es für die interstitielle Hepatitis charakteristisch, dass die obere Grenze der Leberdämpfung schon während der anfänglichen Vergrösserung des Organs höher hinaufrückt und gewöhnlich auch im weiteren Verlaufe der Krankheit diesen hohen Stand bewahrt. Die Ursachen dieses Verhaltens findet B. theils in dem Meteorismus, der schon frühzeitig vorhanden sei und die Ausdehnung der Leber nach unten hin verhindere, theils in einer Parese des Zwerchfells, welche durch die consecutive Perihepatitis herbeigeführt werde. Jedoch ist der Hochstand der Leber keineswegs ein so constantes Symptom des ersten Stadiums der Krankheit, wie B. annimmt, der ihn allerdings bei 16 Fällen, die er in der „neoplastischen Phase“ beobachtete, jedesmal gefunden hat.

sein normales Volumen herabgegangen ist, lässt sich sehr häufig die Grösse des Organs überhaupt nicht bestimmen, weil dasselbe von den durch den Ascites emporgehobenen und meist überdies noch aufgebläheten Darmschlingen nach hinten und oben gedrängt oder überlagert ist. Auch kann die ascitische Flüssigkeit selbst einen Theil der Leber bedecken, so dass die durch sie bewirkte Dämpfung ohne erkennbare Grenze in die Leberdämpfung übergeht: dann gelingt es manchmal durch die Percussion in der linken Seitenlage des Kranken die Verkleinerung des Organs nachzuweisen; andere Male ist dies erst nach der Paracentese möglich. Wird dabei der Rand den unter den Rippenbogen eindringenden Fingern zugänglich, so erscheint er meist dünn und scharf oder lässt sich selbst umklappen; mitunter sind an ihm einzelne Granulationen als kleine Unebenheiten zu fühlen, die von dem Umfang einer Linse oder Erbse bis zu dem einer Weinbeere variiren und in seltenen Fällen hier und da stärker vorspringende Gruppen bilden. Wo in Folge der Combination mit amyloider Entartung oder beträchtlicher Fettinfiltration der Leber eine Vergrösserung des Organs auch bei vorgeschrittener Schrumpfung fortbesteht, kann durch dünne und schlaffe Bauchdecken und, vermittelst der stossweise ausgeführten Palpation, selbst durch eine Schicht ascitischer Flüssigkeit hindurch die kleinhöckerige Beschaffenheit bisweilen an dem ganzen Abschnitte der vorderen Fläche, welcher unter dem Rippenbogen vorragt, wahrnehmbar sein; von ähnlichen Unebenheiten, die in den Bauchwandungen ihren Sitz haben und meist von Fettklümpchen gebildet werden, unterscheiden sich die Lebergranulationen durch ihr Ab- und Aufsteigen mit der In- und Exspiration, das nur sehr selten durch feste Verwachsung mit dem parietalen Peritonäum ganz aufgehoben ist.

Manchmal lässt sich an Stellen, wo die cirrhotische Leber der Bauchwand anliegt, bei der durch die Respiration oder durch Darüberstreichen mit den Fingern bewirkten Verschiebung der Theile ein Reiben oder Knirschen fühlen und mittelst des Stethoskops hören (Jackson[1]), Bamberger[2]), Seidel[3])). Es beruht auf der durch die Perihepatitis erzeugten Rauhigkeit der betreffenden Peritonäalflächen.

So lange das Organ vergrössert ist, zeigt es sich in der Regel gegen stärkeren Druck etwas empfindlich und verursacht auch manchmal ein Gefühl von Schwere und Spannung im rechten Hypochon-

---

1) American Journal. July 1850. Schmidt's Jahrbb. Bd. 69. S. 329.

2) Kkhten d. chylop. Syst. S. 516.

3) Deutsche Klinik 1865. Nr. 49. Beob. 5.

drium. In vereinzelten Fällen, die vorwiegend bei Potatoren vorkommen, treten im Anfang der Krankheit zeitweise lebhaftere Schmerzen in der Lebergegend auf, die mit stärkerer Anschwellung des Organs und gewöhnlich auch mit Fieber verbunden sind. Solche Anfälle, die einige Tage zu dauern pflegen, können sich öfter, bald in regelmässigen, bald in unregelmässigen Intervallen wiederholen. Hier handelt es sich höchstwahrscheinlich um fluxionäre Hyperämien, wie sie durch diätetische Schädlichkeiten, namentlich durch Excesse im Trinken, bei derartigen Individuen auch sonst hervorgerufen werden. Im weiteren Verlaufe der Krankheit ist Schmerzhaftigkeit der Lebergegend in der Regel nicht vorhanden; wo sie sich vorübergehend findet, ist sie durch eine Exacerbation der Perihepatitis bedingt.

Die Obliteration zahlreicher Interlobularvenen durch das schrumpfende Bindegewebe bereitet dem Blutstrom in der Pfortader ein erhebliches Hinderniss. Dementsprechend steigt der Seitendruck in den Aesten, dem Stamme und den Wurzeln derselben. Diese Drucksteigerung pflanzt sich auch in diejenigen Venen fort, welche ausserhalb der Leber Communicationen zwischen dem System der Pfortader und demjenigen der Hohlvenen bilden, und gibt nicht selten Anlass zu einer mehr oder weniger namhaften Erweiterung solcher Venen, die dann als Abzugskanäle für das gestauete Pfortaderblut dienen. Am meisten hierzu geeignet ist eine innerhalb des Ligam. teres und fast durch die ganze Länge desselben verlaufende Vene, welche von der Bauchwand her mehrere subperitoneale Aestchen empfängt und in den linken Theil des Sinus venae portae mündet. Wie ganz neuerdings P. Baumgarten[1]) nachgewiesen hat, ist diese Vene der Restkanal der unvollständig obliterirten Umbilicalvene, der bei den meisten Menschen während des ganzen Lebens fortbesteht. Er ist manchmal (in 8 unter 60 Fällen) so weit, dass sich von der Pfortader her bequem eine dünnere oder dickere Stahlsonde einschieben lässt, und kann sich bei Lebercirrhose bis zu Gänsefederkiel- und selbst Kleinfingerdicke erweitern.

Auch früher schon ward die in manchen Fällen von Cirrhose beobachtete sehr weite Vene im Lig. teres für die wieder ausgedehnte Umbilicalvene angesehen, indem man annahm, dass die in der Regel stattfindende vollkommene Obliteration der letzteren bei den betreffenden Individuen ausnahmsweise nicht erfolgt sei. Sappey (Bull. de l'Acad. d. Sc. méd. T. 24 p. 943. Juin 1859) erklärte diese Auffassung für irrthümlich, da die Umbilicalvene constant nur eine kurze Strecke

1) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1877. S. 722—725 u. 741.

weit von ihrem portalen Ende her offen bleibe, im Uebrigen aber zu einem soliden Strange obliterire; was man für dieselbe gehalten, sei eines der von ihm als Venae portae accessoriae beschriebenen Gefässe, welches unmittelbar neben der Ansatzstelle des Nabelvenenstranges in den linken Pfortaderast münde. Aber schon Bamberger (Krankh. d. chylop. Syst. S. 520) machte dagegen geltend, dass er die Nabelvene beim Erwachsenen gar nicht selten für eine feine Sonde durchgängig gefunden habe. Später theilte Hoffmann (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1872. Nr. 4) einen Fall von Cirrhose mit, wo das 8 Millim. weite Gefäss sich dadurch als die Umbilicalvene documentirte, dass es am Nabel mit der V. epigastr. infer., in der Leberpforte mit der Pfortader und durch den offenen D. ven. Arant. mit der unteren Hohlvene in Verbindung stand und ein dem Lig. rotundum entsprechender Strang nicht vorhanden war. — Der D. venos. Arant. gehört nach den Untersuchungen von Baumgarten ebenfalls zu den nicht vollständig obliterirenden fötalen Gefässen: den Restkanal derselben fand auch dieser Beobachter in einem Fall von Cirrhose, wo die Umbilicalvene beträchtlich erweitert war, etwas weiter als normal.

Durch die erweiterte Umbilicalvene fliesst das Blut der normalen Richtung entgegen von der Pfortader zur Bauchwand, deren tiefere Venen sich in Folge davon gleichfalls erweitern. Indem von diesen die Stauung sich in die subcutanen Bauchvenen fortsetzt, können letztere zu dicken Gefässen von $^1/_2$—1 Ctm. Querdurchmesser ausgedehnt werden, welche als starkgeschlängelte bläuliche Wülste unter der Haut hervortreten. Diese bilden dann ein Geflecht, das den Nabel kranz- oder sternförmig umgibt (Cirsomphalus, Caput Medusae) oder sich zu beiden Seiten desselben nach aufwärts bis ins Epigastrium und über die vordere Thoraxfläche, nach abwärts gegen die Inguinalgegend erstreckt. Mitunter lässt sich an diesen varicösen Venen mit der aufgelegten Hand ein leichtes Schwirren und mittelst des Stethoskops ein continuirliches Rauschen wahrnehmen (Bamberger[1]), Sappey). — Für das Blut der Pfortaderzweige eröffnen sich Abzugskanäle theils durch die Erweiterung der Venen, welche im Lig. suspensorium und coronarium vom Zwerchfell zur Leber laufen (Sappey), theils durch die neugebildeten Gefässe der perihepatitischen Pseudomembranen, welche eine Verbindung zwischen erweiterten Kapselvenen und den Vv. diaphragmaticae herstellen. — Unter den Pfortaderwurzeln ist es einer sehr verbreiteten Annahme zufolge hauptsächlich die V. haemorrhoidalis interna, welche die Ableitung des Blutes in die V. hypogastrica vermitteln soll; aber so sehr dies durch ihre zahlreichen Anastomosen mit dem Venengeflecht des unteren Mastdarmendes begünstigt zu werden scheint, kommen doch Varices

1) Wiener medic. Wochenschrift 1851.

an letzteren, wie bereits von Sappey und Frerichs hervorgehoben wird, bei der Cirrhose nicht besonders häufig vor. Noch seltener hat man an anderen Venen, welche aus den Wandungen des Darmkanals direct in das Hohladersystem überführen, eine Erweiterung beobachtet: Rindfleisch [1]) sah in einem Falle neben Obliteration sämmtlicher Pfortaderzweige eine Anzahl sehr erweiterter Anastomosen der Mesenterialvenen mit spermatischen Venen. Dagegen ist die zuerst von Fauvel (bei Gubler l. c.) beobachtete varicöse Erweiterung der Vv. oesophageae infer., durch welche ein Abfluss des Blutes aus der V. coronaria ventric. nach der V. agygos vermittelt wird, in den letzten Jahren wiederholt gesehen worden.[2])

Wenn auch derartige Collateralbahnen, namentlich an Stellen, wo sie sich während des Lebens nicht erkennen lassen, bei sorgfältiger Leichenuntersuchung vielleicht noch etwas häufiger zu finden sind, als es nach den bisherigen Beobachtungen der Fall zu sein scheint, so erweisen sie sich doch nur äusserst selten zur völligen und dauernden Entlastung des Pfortadersystems als ausreichend. Dies ist, wie sich leicht einsehen lässt, am ehesten dann möglich, wenn sie mit dem Stamme selbst oder mit intrahepatischen Zweigen in unmittelbarer Communication stehen (Beispiele s. unten bei Ascites). In der Regel führt aber das in der Leber bestehende Circulationshinderniss in denjenigen Organen, welche ihr Blut zur Pfortader schicken, eine mehr oder weniger beträchtliche Stauung herbei. So kommt es in der Milz, dem Bauchfell, dem Magen und Darmkanal zu venöser Hyperämie und zu weiteren aus dieser hervorgehenden Veränderungen.

Die Milz ist in den meisten Fällen geschwollen. Wenn die Erfahrung mancher Autoren dem zu widersprechen scheint, so erklärt sich dies aus Zufälligkeiten, wie sie selbst das relativ grosse Beobachtungsmaterial eines Einzelnen nicht ausschliesst. Rechnet man die Beobachtungen von Oppolzer, Bamberger, Frerichs, E. Wagner, Birch-Hirschfeld und die aus dem Berliner pathologischen Institute, über welche G. Förster berichtet, zusammen, so kommen auf 172 Fälle nur 39 (oder zwischen 22 und 23 pCt.), in denen der Milztumor fehlte. In der Regel erreicht die Vergrösserung nur das Anderthalb- bis Dreifache des normalen Umfangs und

1) Lehrbuch der patholog. Gewebelehre. 3. Aufl. S. 429.

2) Ebstein, Schmidt's Jahrbb. Bd. 164. S. 160; Audibert, Des varices oesophagiennes dans la cirrhose du foie. Paris 1874; Hanot, Étude sur une forme de cirrh. hypertroph. du foie. Paris 1876, p. 19. Vgl. ferner dieses Hdb. Bd. VII. 1. Anhang. S. 127 f.

entzieht sich dann nicht selten der Wahrnehmung, wenn das Organ durch stärkeren Meteorismus weit nach oben und hinten unter die linke Lunge geschoben ist; bisweilen wird sie aber viel beträchtlicher und bildet einen harten Tumor, der bis in die Nähe des Nabels und selbst noch unter diesen herabragen kann. Die Volumszunahme ist keineswegs immer dem Grade der Stauung proportional; denn sie wird nur zu einem Theil durch die venöse Blutüberfüllung direct bewirkt. Meistens beruht sie der Hauptsache nach auf einer diffusen Hyperplasie des Milzgewebes.[1] Diese kommt zwar gewiss nicht selten erst unter dem Einfluss der Stauungshyperämie zu Stande, so dass sie als eine Folge der Leberaffection erscheint; andere Male aber ist sie hinsichtlich ihrer Genese der letzteren coordinirt, indem dieselben Reize, welche die Wucherung im interstitiellen Gewebe der Leber anregen (Malaria[2]), syphilitisches Gift[3]) und andere Infectionsstoffe) auch zu einer Vermehrung der Elemente des Milzparenchyms Anlass geben. Die auf solche Weise entstehenden Milztumoren entwickeln sich neben der Lebercirrhose und können bereits nachweisbar sein, wenn diese noch gar nicht zu merklichen Störungen der Pfortadercirculation geführt hat. Aber auch sie werden selbstverständlich durch die hinzukommende Stauungshyperämie noch vergrössert. Soweit die Schwellung der Milz von der Stauung abhängig ist, ändert sie sich mit dem Grade der letzteren: nach reichlichen Gastrorrhagien lässt sich öfter eine plötzliche Abnahme der Milzgeschwulst constatiren. Wo das Organ wegen erheblicher fibröser Verdickung, resp. Verkalkung seiner Kapsel einer Ausdehnung nicht fähig ist, oder wo es sich, wie nicht selten bei bejahrten und decrepiden Personen, im Zustande der Atrophie befindet[4]), fehlt die Vergrösserung.

Der Ascites ist in der späteren Zeit der Krankheit ein fast constantes Symptom. Die Fälle, in denen er ausbleibt, sind meistens

---

1) Vergl. Eichholtz, Müller's Archiv 1845. S. 335. — Virchow, Wiener medic. Wochenschrift 1856. S. 534. — Liebermeister, Beiträge. S. 132.

2) Frerichs (l. c. Bd. 2. S. 44) bemerkt, dass in Gegenden, wo Intermittens häufiger vorkommt, auch der Milztumor neben Cirrhose regelmässiger als in anderen sich einzustellen scheine.

3) s. Virchow in seinem Archiv Bd. 15. S. 319. — Vergl. ferner dieses Handbuch Bd. 3. S. 175; Bd. 8. 2. Hälfte. S. 135.

4) Dass Frerichs unter 36 Kranken bei 18, Bamberger dagegen unter 51 nur bei 4 den Milztumor vermisste, erklärt sich vielleicht wenigstens zum Theil aus der Verschiedenheit der Altersverhältnisse der betreffenden Kranken: unter denen von Frerichs waren 21 über 50 Jahr alt, während die Hälfte der von Bamberger beobachteten im Alter zwischen 30 und 45 Jahren stand.

solche, wo in Folge einer Complication der Tod eintritt, bevor es zu ausgebreiteter Schrumpfung des neugebildeten Gewebes gekommen ist. Hat diese aber stattgefunden, so wird nur äusserst selten noch durch Entwicklung eines genügenden Collateralkreislaufs die zur Transsudation in die Bauchhöhle führende Stauung im Pfortadersystem vermieden.[1]) Bei der Entstehung des Ascites bildet zwar der erhöhte Blutdruck in den Gefässen des Peritoneums das wichtigste Moment; aber selbstverständlich äussert auch die Beschaffenheit des Blutes ihren Einfluss. Da nun diese oftmals nicht von der Leberaffection allein, sondern mehr oder weniger auch von vorausgegangenen oder gleichzeitigen Affectionen anderer Organe abhängig ist, so begreift es sich, warum der Ascites in manchen Fällen schon frühzeitig, in anderen erst später auftritt. Er kann sogar allen übrigen Stauungserscheinungen vorausgehen und so scheinbar das erste Symptom der Krankheit sein, indem der Kranke nicht eher etwas von seinem Leiden merkt, bis ihn die Ausdehnung des Bauches zu belästigen anfängt. Der allmählichen Zunahme der cirrhotischen Schrumpfung entsprechend entwickelt sich der Ascites in der Regel langsam, erreicht aber nicht selten eine so bedeutende Höhe, wie kaum bei irgend einer anderen Krankheit der Leber. Einmal vorhanden verschwindet er in der Regel nicht wieder. Wo dies ausnahmsweise geschieht, beruht es auf einem ungewöhnlichen Erfolg gewisser therapeutischer Einwirkungen (s. unter Therapie) oder auf einer Abnahme der Stauung in Folge der Erweiterung collateraler Blutbahnen (Monneret, Frerichs). Wenn durch wässerige Diarrhoe oder Gastrorrhagie der Druck im Pfortadergebiete für einige Zeit herabgesetzt wird, erfährt das Transsudat zwar eine vorübergehende Verminderung, steigt aber dann der grösseren Anämie wegen um so rascher. Auch nach der Punktion des Bauches, die meistens zwischen 20 und 40 Pfd. Flüssigkeit liefert, pflegt die Ansammlung schon im Verlauf der nächsten Tage merklich wieder zu wachsen und binnen 2—4 Wochen, bei sehr heruntergekommenen Kranken sogar in noch kürzerer Frist, die frühere Höhe zu erreichen.

Die ascitische Flüssigkeit ist klar, meist gelblich, seltener durch

---

1) So war in einem von Sappey beobachteten Falle, wo 10—12 bis zu Rabenfederdicke erweiterte Venen des Lig. suspensor. das Blut aus der Leber in die Vv. diaphragmat. ableiteten, ferner in dem oben erwähnten Hoffmann'schen Falle mit Ausdehnung der Nabelvene sowie in einem von Hanot (Thèse de Paris. 1876. p. 19) beschriebenen Fall mit varicöser Erweiterung der Vv. oesophageae keine Spur von Ascites vorhanden.

Gallenpigment grünlich oder bräunlich oder durch extravasirte Blutkörperchen röthlich gefärbt. Ihre chemische Constitution weicht von derjenigen seröser Ergüsse des Bauchfells, welche bei anderen Krankheiten vorkommen, nicht wesentlich ab: sie enthält $1\frac{1}{2}$—3 pCt. feste Stoffe, von denen in der Regel mehr als die Hälfte Eiweiss ist.

Redenbacher fand in einem Falle 1,333 pCt. feste Bestandtheile, darunter 0,849 pCt. Eiweiss; F. Hoppe [1]) fand 1,55—1,75 pCt. feste Stoffe und 0,62—0,77 pCt. Eiweiss; in 6 Analysen von Frerichs schwankte die Menge der festen Bestandtheile zwischen 2,04 und 2,48 pCt., die des Eiweisses von 1,01—1,34; Bamberger führt als Ergebniss einer Analyse an: 3,032 pCt. feste Stoffe, darunter 2,497 organische, Budd: 3,015 feste Stoffe mit 2,251 Eiweiss. Bei gleichzeitiger leichter Peritonitis stieg in einer Beobachtung von Frerichs der Gehalt an festen Bestandtheilen auf 3,59 pCt. mit 2,60 Eiweiss.

Ausserdem wurden als Bestandtheile des ascitischen Transsudates bei Cirrhose nachgewiesen: Faserstoff später Gerinnung mehrmals (Frerichs), Zucker in einzelnen Fällen (Frerichs, Bamberger), Harnstoff (Redenbacher: 0,077 pCt., Bamberger: Spuren), Leucin (Frerichs).

Sehr oft bildet sich kürzere oder längere Zeit nach dem Eintritt des Ascites Oedem der Füsse; nur ausnahmsweise stellt sich der Hydrops — falls er nicht von einer complicirenden Nieren- oder Herzkrankheit abhängt — an beiden Stellen gleichzeitig ein und vielleicht auch dann blos scheinbar, insofern die Anfänge des Ascites leichter der Beobachtung entgehen, als die äussere Geschwulst. Letztere breitet sich nicht selten weiter aus, indem sie nach und nach die Schenkel, die äusseren Genitalien, die Gefäss- und Lendengegend und die vordere Bauchwand überzieht. Dagegen bleibt, abgesehen von Complicationen mit Herz- und Nierenleiden, die obere Körperhälfte fast immer frei, oder es kommt höchstens zuletzt Hydrothorax hinzu. Die häufigste Ursache des Oedems ist höchstwahrscheinlich der durch den Ascites und Meteorismus erheblich gesteigerte intraabdominale Druck in seiner Wirkung auf die Vv. iliacae und die Cava inferior. Wird derselbe durch die Punktion vermindert, so pflegt auch das Anasarka abzunehmen. Wo die Verbindungen zwischen der Pfortader und der V. epigastrica eine stärkere Erweiterung erfahren haben, kann auch die vermehrte Zufuhr, welche aus der letzteren zu der V. cruralis stattfindet, den Rückfluss des Blutes aus den unteren Extremitäten erschweren und dadurch zur Entstehung von Oedem derselben Veranlassung geben, ehe noch ein höherer Grad von Ascites vorhanden ist. Unter denselben Umständen wer-

1) Virchow's Archiv Bd. 9. Heft 1.

den bisweilen noch früher die Bauchdecken ödematös (Monneret), indem sich in die Venen derselben aus der von der Pfortader her überfüllten Epigastrica der erhöhte Druck fortpflanzt. Ein sehr beträchtliches Oedem der ganzen unteren Körperhälfte wird in vereinzelten Fällen dadurch bedingt, dass die Pars hepatica der unteren Hohlvene bei der Schrumpfung der Leber eine Verengerung erleidet (Bamberger). Wenn der Ascites eine solche Höhe erreicht hat, dass durch die übermässige Spannung des Bauches der Blutstrom in der Cava inferior beeinträchtigt wird, so hat der gehemmte Abfluss aus den Venen der Bauchdecken nicht selten eine Erweiterung ihrer oberflächlichen Verzweigungen zur Folge. Die dadurch am Bauche sichtbar werdenden Gefässe unterscheiden sich von den collateralen Phlebektasien (S. 166) durch ihren geringeren Umfang und ihre grössere Verbreitung: sie sind niemals auf die Nachbarschaft des Nabels beschränkt, im Gegentheil häufiger in den seitlichen Partien am meisten entwickelt.

Symptome von Seiten des Magens und Darms sind bei der Cirrhose sehr gewöhnlich vorhanden. Wo sie sich schon im früheren Stadium finden, gehören sie krankhaften Veränderungen der Digestionsorgane an, welche durch die Einwirkung derselben Schädlichkeiten (Alkoholmissbrauch, Malaria) entstanden sind, wie die Leberkrankheit selbst. Häufiger treten sie erst in einer späteren Periode ein und hängen dann meistens von nutritiven und functionellen Störungen ab, welche sich in den Wandungen des Verdauungskanals unter dem Einfluss der andauernden Stauung des Blutes entwickeln. Mitunter erhält sich allerdings bis zuletzt der Appetit und der Stuhlgang normal, was theils auf dem Ausbleiben der venösen Hyperämie der Digestionsorgane in Folge der Ableitung des Pfortaderblutes durch Collateralen, theils auf noch unbekannten individuellen Verhältnissen beruhen mag. Die Mehrzahl der Kranken leidet aber an gastrischen Beschwerden und an Obstipation: es besteht Anorexie, Uebelkeit, Druck im Epigastrium, Aufstossen nach dem Essen u. s. w.; die harten Excremente sind öfter mit glasigem Schleim überzogen. Dem entsprechend trifft man meistens bei der Section am Magen und Dickdarm die Merkmale des chronischen Katarrhs. Doch gibt es auch Fälle, wo diese fehlen, obgleich während des Lebens dyspeptische Erscheinungen bestanden haben. Hier liegt die Ursache vielleicht darin, dass die durch den Ascites und die Tympanie verursachten Beschwerden nach jeder Ingestion noch zunehmen. Ebenso hat die Trägheit des Stuhlganges ihren Grund nicht blos in den Veränderungen der Darmwand selbst: sie kann auch durch

den Druck, den ein massenhaftes Transsudat im Bauchfellsack auf die am Becken fixirten Theile des Darmrohres ausübt, sowie durch den verminderten Zufluss von Galle bedingt sein. Denn dass die Menge dieses Secrets in der Regel allmählich immer geringer wird, kann bei der fortschreitenden Atrophie des secernirenden Parenchyms keinem Zweifel unterliegen. Und in der That bekommen sehr häufig die Darmexcrete in der späteren Zeit der Krankheit eine abnorm helle Farbe, auch wo keine Gelbsucht vorhanden ist. Graves und Frerichs geben an, dass mitunter der eine Theil der Fäces thonartig blass, der andere dunkler gefärbt sei; Bamberger und Jaccoud beobachteten einen Wechsel zwischen normal pigmentirten und blassen Stühlen. Indessen kommt es doch auch nicht selten vor, dass trotz nachweisbarer Verkleinerung der Drüse die Farbe der Fäces nicht von der gewöhnlichen abweicht. Vielleicht wird hier der Ausfall, der durch die numerische Abnahme der Leberzellen entsteht, durch Hypertrophie der übriggebliebenen einigermaassen compensirt. — Dieselben Momente, welche für die Erklärung der Obstipation in Betracht kommen, begünstigen auch die Entstehung von Meteorismus; der wichtigste Factor bei derselben dürfte aber die Erschlaffung der Darmwandungen sein, die im Gefolge des Ascites einzutreten pflegt und wohl hauptsächlich auf seröse Infiltration der Muscularis zurückzuführen ist. Meteorismus ist in dem späteren Stadium der Cirrhose fast stets vorhanden und wird oft so beträchtlich, dass er das lästigste Symptom der Krankheit bildet. — Diarrhoe stellt sich gegen das Ende des Lebens nicht selten, manchmal auch schon früher ein. Sie beruht höchstwahrscheinlich meistens auf einer hydropischen Transsudation; dafür spricht die oft wasserdünne Beschaffenheit der schmutzigblassgelblichen oder fast farblosen Entleerungen sowie der häufige Befund von Oedem der Darmschleimhaut in der Leiche. Bisweilen liegt ihr hinzugetretene Diphtheritis des Rectums und Colons zu Grunde. Wo amyloide Degeneration der Leber mit der Cirrhose combinirt ist, kann die gleiche Erkrankung der Darmschleimhaut die Ursache des Durchfalls sein. — Zu reichlicheren Blutungen aus der Schleimhaut des Digestionskanals, und zwar häufiger des Magens, seltener des Darms, kommt es hauptsächlich dann, wenn der Ascites eine solche Höhe erreicht hat, dass ein weiterer Austritt von Serum aus den Peritonäalgefässen durch die Spannung der Bauchwandungen verhindert und in Folge dessen die Stauung in den intestinalen Pfortaderwurzeln zu einem sehr bedeutenden Grade gesteigert wird. Vor dem Auftreten von Ascites findet Gastrorrhagie nur selten statt; doch kann sie ausnahmsweise

sogar das erste auffallende Symptom der Krankheit sein.[1]) In der Regel sind es die überfüllten Capillaren, aber auch manchmal submucöse Varices, welche bersten. Ausser dem Erguss auf die freie Fläche erfolgt öfter (im Magen und Duodenum) auch die Bildung von hämorrhagischen Infiltraten und Erosionen der Schleimhaut. Copiöses Bluterbrechen ist im Ganzen keine seltene Erscheinung bei der Cirrhose[2]): diese gibt nächst dem einfachen Magengeschwür am häufigsten von allen Krankheiten Veranlassung zu demselben. Es kann sich im einzelnen Falle mehrere oder selbst viele Male wiederholen. Rollett[3]) sah die Hämatemesis zwei Jahre hindurch fast regelmässig in Abständen von 4—5 Wochen wiederkehren und nach derselben jedesmal den in der Zwischenzeit wieder gewachsenen Ascites abnehmen. In seltenen Fällen stammt das erbrochene Blut nicht aus den Magengefässen, sondern aus einem geborstenen oder durch Ulceration der Schleimhaut arrodirten Varix im unteren Abschnitt des Oesophagus (s. S. 167).

Während die Veränderungen des interstitiellen Gewebes in der späteren Zeit der Krankheit constant zu einer mehr oder weniger beträchtlichen Stauung des Pfortaderblutes führen, bedingen sie an und für sich wohl niemals eine erheblichere Stauung der Galle. Denn wenn auch der meistens vorhandene Lebericterus keinen Zweifel darüber lässt, dass der Abfluss des Secretes aus den noch fungirenden Resten der Drüse nicht völlig so ungehindert wie im normalen Zustande geschieht, so findet sich doch in der Mehrzahl der Fälle ein allgemeiner Icterus entweder gar nicht oder höchstens in schwacher Andeutung als eine leicht gelbliche, mitunter auf die obere Körperhälfte beschränkte Färbung der äusseren Decken, bei welcher Gallenpigment im Harn nicht immer nachweisbar ist. Hiernach muss man annehmen, dass die feinsten Gallengänge an der Grenze des Lobulus erst dann durch die Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes unwegsam gemacht werden, wenn diese Schrumpfung auch die Interlobularvenen zuschnürt und dadurch den Drüsenzellen die Zufuhr des Materials zur Gallenbereitung abschneidet. Wo ein ausgesprochener Icterus im Verlaufe der Krankheit auftritt, beruht er meistens auf einer consecutiven complicirenden Affection des D. choledochus, wie

---

1) Heitler (Wiener med. Presse 1872. Nr. 30) theilt einen solchen Fall mit, der eine 36jährige Frau betraf. Ich beobachtete dasselbe bei einem 47 Jahr alten wohlbeleibten Potator.

2) Auffallender Weise findet sich bei Trousseau (l. c. S. 421) die entgegengesetzte Angabe.

3) Wien. med. Wochenschr. 1866. S. 99.

Katarrh der Pars intestinalis, Compression durch schwieliges Gewebe im Lig. hepato-duoden., durch angeschwollene Portaldrüsen u. s. w., oder er hängt von acuter gelber Atrophie des übriggebliebenen Drüsenparenchyms ab.

Die übrigen Krankheitserscheinungen gehen entweder als nothwendige Folgen aus den bisher besprochenen Störungen hervor oder sind von secundären Processen und Complicationen abhängig.

Die fortschreitende Verkleinerung des secretorischen Parenchyms der Leber und die Beeinträchtigung, welche die Functionen der Verdauungsorgane durch die venöse Hyperämie, den chronischen Katarrh, den Ascites u. s. w. nothwendig erleiden, sind die hauptsächlichsten Momente für das Zustandekommen von Ernährungsstörungen, die bei allen Cirrhotischen im zweiten Stadium der Krankheit früher oder später eintreten. Gewöhnlich macht sich zuerst eine Veränderung der Farbe der Haut bemerklich: dieselbe erscheint nicht einfach anämisch, sondern bekommt ein erdfahles oder, ebenso wie die Conjunctiva, ein schmutzig blassgelbliches Aussehen. Ob letzteres als leise Spur von Icterus aufzufassen oder auf anderweitig entstandene Producte des Hämoglobins zu beziehen ist, lässt sich, wenn der Urin nicht die Reaction des Gallenpigments zeigt, schwerlich entscheiden, da auch bei Kachexie aus anderen Ursachen ein ganz ähnliches Colorit vorkommt. Weiterhin wird die Haut schlaff, trocken, abschilfernd. Der Schwund des Fettes und der Muskeln beginnt meist zeitig, schreitet jedoch mitunter anfangs nur langsam fort, so dass bei schon abnorm kleinem Lebervolum noch eine gewisse Wohlbeleibtheit bestehen kann; schliesslich aber kommt es zur äussersten Magerkeit, die wegen des Contrastes mit dem angeschwollenen Unterleib am Oberkörper besonders grell hervortritt.

Mit Fieber ist die Krankheit an sich in der Regel nicht verbunden; die febrilen Exacerbationen des chronisch-entzündlichen Processes, welche hin und wieder in der früheren Periode desselben auftreten, wurden schon oben (S. 165) erwähnt. Wo ausserdem zeitweise Fieber besteht, rührt es von acuten Exacerbationen der Perihepatitis oder des Katarrhs der Digestionsorgane oder von Complicationen her.

Der Harn nimmt mit der Entwicklung des Ascites an Menge ab, ist dann in der Regel rothgelb oder roth, von etwas vermindertem specifischen Gewicht und macht sehr häufig pigmentreiche Uratniederschläge. Den Harnstoffgehalt fand Redenbacher annähernd normal, die Quantität der Chloride verringert. Nach der Punktion des Bauches pflegt in den folgenden 3—4 Tagen die Nierensecretion

zu steigen; dagegen kann sie auf ein Minimum herabsinken, wenn aus der Punktionsöffnung ein reichlicher Ausfluss fortdauert. Die Abnahme des Harnvolumens im zweiten Stadium der interstitiellen Hepatitis erklärt sich aus einer Verminderung des Druckes im Aortensysteme, welche theils auf der Zurückhaltung eines beträchtlichen Blutquantums im Pfortadergebiet, theils auf der Abgabe einer grossen Menge von Serum in den Peritonäalsack, theils auf der Erschwerung des kleinen Kreislaufs in Folge der Verengerung des Thoraxraums durch die Ausdehnung des Bauches beruht.

Haematuria vesicalis ward von B. Langenbeck [1]) bei Lebercirrhose beobachtet und mit derselben durch die Annahme in Zusammenhang gebracht, dass die Leber bei ihrer zunehmenden Degeneration einen Druck auf die Cava inferior ausüben könne, in Folge dessen Blutstauung in den Beckenästen der letzteren und eine Blutung aus den Venae minoris resistentiae eintreten müsse. Jedoch war es in dem einen der von dem genannten Autor mitgetheilten Fälle nicht die cirrhotische Leber selbst, sondern eine mit der concaven Fläche derselben und dem Omentum verwachsene, anscheinend aus krankhaft veränderten Lymphdrüsen bestehende festfaserige Masse, welche die untere Hohlvene comprimirte, und in dem anderen Falle befand sich die Leberkrankheit noch in einem so frühen Stadium, dass durch eine Cur in Karlsbad Heilung erfolgte. Demnach dürfte die Auffassung der Blasen-Hämaturie als eines — wenn auch sehr seltenen — Symptoms der Cirrhose noch nicht hinlänglich erwiesen sein.

Die Respiration leidet gewöhnlich in der späteren Zeit durch die Ausdehnung des Bauches, indem das peritonäale Transsudat und der aufgeblähete Darm das Zwerchfell stark nach oben drängen und in seiner Contraction beschränken. Mitunter trägt zuletzt auch noch Hydrothorax zur Athemnoth bei.

Der Puls wird mit der zunehmenden Anämie kleiner und zuletzt auch frequenter. Nicht selten tritt schliesslich Collapsus ein. Sonst zeigt sich an den Circulationsorganen in der Regel nichts Abnormes ausser in Fällen, wo durch stärkeren Icterus oder durch Fieber die bekannten Aenderungen in der Herzaction und der Arterienspannung hervorgerufen werden.

E. Wagner, welcher in 2 Fällen bei Männern von 33 und von 36 Jahren, von denen wenigstens der eine stets nüchtern gelebt hatte, eine geringe Hypertrophie des linken Ventrikels fand, hat (l. c. S. 474) die Vermuthung ausgesprochen, dass zwischen dieser und der Lebercirrhose dieselbe Beziehung bestehe, wie nach der Traube'schen Theorie zwischen der gleichen Herzaffection und der Schrumpfniere.

---

1) Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 1. S. 41.

Angaben anderer Beobachter, die dieser Auffassung zur Stütze dienen könnten, sind mir nicht bekannt. Wo sonst unter den Sectionsbefunden Hypertrophie des linken Ventrikels notirt ist, bestand daneben Granularatrophie der Nieren oder Arteriosklerose oder ein Klappenfehler am linken Herzen. Auch scheint mir die Neubildung zahlreicher mit den Verzweigungen der Leberarterie zusammenhängender Gefässe in dem interstitiellen Gewebe der cirrhotischen Leber nicht zu Gunsten der fraglichen Hypothese zu sprechen.

Nicht selten kommt es in der späteren Zeit der Krankheit auch an solchen Körperstellen, wo eine Hemmung der Circulation durch die Stauung des Pfortaderblutes nicht mitwirken kann, zu capillären Hämorrhagien. Am häufigsten sind Petechien und Ekchymosen der Haut und Blutungen aus der Schleimhaut des Mundes und der Nase [1]); doch finden sich auch Extravasate im intermusculären Bindegewebe, Lungenblutungen, hämorrhagische Transsudate in der Pleura u. s. w. [2]) Die nächste Ursache dieser Blutungen oder der zur Erklärung derselben angenommenen hämorrhagischen Diathese ist noch unbekannt, wenn auch die hochgradige Beeinträchtigung der Leberfunctionen und der schlechte allgemeine Ernährungszustand auf abnorme Beschaffenheit des Blutes und Ernährungsstörungen der Gefässwand mit Wahrscheinlichkeit hinweisen.

Von Seiten des Nervensystems sind meistens keine Symptome vorhanden. Selbst die Gemüthsstimmung der Kranken ist weniger häufig deprimirt als bei anderen chronischen Leberleiden.

Schwere Cerebralerscheinungen, wie Somnolenz, Delirien, Convulsionen, Koma, treten in manchen Fällen, und zwar nicht ausschliesslich in solchen, wo Icterus besteht, gegen das Ende des Lebens ein. Die Section zeigt dann nur ausnahmsweise acute gelbe Atrophie der Granulationen; weit öfter ist ein Zerfall der Leberzellen in den Resten des Drüsenparenchyms nicht nachzuweisen. Dies berechtigt zu der Annahme, dass bei der Cirrhose, wenn dieselbe nicht schon früher durch Complicationen oder durch die Veränderungen, welche sie selbst in zahlreichen anderen Organen zur Folge hat, tödtlich endet, die allmählich fortschreitende Atrophie des Drüsenparenchyms schliesslich ganz ähnliche Gehirnstörungen hervorruft, wie die acute Atrophie der Leber.

---

1) Bruzelius (Hygiea 1873. S. 41. Virchow-Hirsch Jahresber. für 1873. Bd. 2. S. 164) sah neben wiederholter Epistaxis eine nicht unbedeutende arterielle Blutung aus einer Teleangiektasie der Haut an der Nasenwurzel.

2) Hämorrhagien in der Netzhaut beider Augen wurden von Stricker in einem Falle beobachtet, wo die Section auch in der Dura und Pia mater über der Convexität der Grosshirnhemisphären Extravasate nachwies.

Complicationen.

Unter den mannichfachen Krankheiten, mit denen die Cirrhose der Leber complicirt sein kann, verdienen zuvörderst diejenigen, welche mit ihr aus derselben Ursache stammen, sowie die, welche in demselben Organe ihren Sitz haben, wegen des Einflusses, den sie auf die Gestaltung des Krankheitsbildes und des Verlaufs äussern, besondere Erwähnung.

Zu den ersteren gehören wahrscheinlich die chronischen Veränderungen der Nieren, welche neben der Cirrhose ziemlich häufig angetroffen werden. Sie bestehen vorwiegend in körniger und fettiger Degeneration der Epithelien der Rinde, doch scheinen auch die durch Wucherung des interstitiellen Gewebes charakterisirten Processe nicht ganz selten vorzukommen.

Von einem Fall der letzteren Art gibt Liebermeister (l. c. S. 70) die Beschreibung des histologischen Befundes. Bei den 31 Sectionen, deren Ergebniss G. Förster aus den Protocollen des Berliner pathologisch-anatomischen Instituts im Auszug mittheilt, ist 3 mal interstitielle Nephritis, 4 mal Granularatrophie und ebenso oft Induration der Nieren notirt. E. Wagner fand unter 12 Fällen, von denen 10 habituelle Branntweintrinker betrafen, 11 mit „chronischer Nephritis“.

Da diejenigen Schädlichkeiten, welche am sichersten als Ursachen der Lebercirrhose bekannt sind (chronischer Alkoholmissbrauch, Malaria, Syphilis), auch in der Aetiologie der diffusen Nierenerkrankungen ihre Stelle haben, so liegt es nahe, in ihnen bei dem Zusammentreffen von Leber- und Nierenaffection das beiden gemeinsame ursächliche Moment zu vermuthen. Die in Rede stehende Complication macht sich gewöhnlich durch Albuminurie und durch allgemeinen, auch auf den Oberkörper ausgebreiteten Hydrops bemerklich.

Die parenchymatöse Degeneration der Herzmusculatur, die sich in den Leichen Cirrhotischer öfter findet, dürfte wenigstens bei Säufern in der Regel als eine Wirkung des Abusus spirituorosum aufzufassen sein. Andere Male ist sie wahrscheinlich eine zufällige, durch das höhere Alter bedingte Complication. In vereinzelten Fällen beruht sie auf einer weiter verbreiteten Ernährungsstörung, die sich ausserdem durch fettigen Zerfall der Leberzellen und der Nierenepithelien manifestirt. Wo die Degeneration des Herzfleisches sich in mehr chronischer Weise entwickelt, begünstigt sie die Entstehung des Hydrops und den Eintritt von Collapsus.

Affectionen der Hirnhäute und des Gehirns, wie sie dem chronischen Alkoholismus eigen sind, werden auch bei Cirrhotischen

hin und wieder angetroffen. E. Wagner fand sogar unter 9 Fällen 5mal chronische Pachymeningitis theils als stärkere Verdickung und Verwachsung der Dura mater, theils als Neubildung von gefässreichem Bindegewebe an ihrer Innenfläche mit consecutiven Hämorrhagien. Indessen bleiben diese Complicationen während des Lebens öfter latent.

Von den in der Leber selbst mit der Cirrhose zusammen vorkommenden Krankheiten ist die amyloide Entartung und die Fettinfiltration sowie der Einfluss beider auf die Grösse des Organs bereits angeführt worden. Die Pfortaderthrombose, welche sich mitunter zur Cirrhose hinzugesellt, befördert die Ausbildung der Stauungserscheinungen und beschleunigt namentlich die Wiederzunahme des Ascites nach der Punktion. Cholelithiasis scheint, wie schon Budd [1]) bemerkt, verhältnissmässig selten neben der Cirrhose vorzukommen. Hin und wieder sieht man Combinationen mit Leberkrebs und mit Krebs der Pfortader; in derartigen Fällen ist öfter das peritonäale Transsudat von stark hämorrhagischer Beschaffenheit.[2]) Die Complication mit Abscess der Leber wird von Bamberger, die mit Echinococcus von G. Förster erwähnt.

Aus der Reihe der übrigen Krankheiten, die man in einzelnen Fällen neben der Cirrhose antrifft, sind noch Herzfehler und Lungenemphysem hervorzuheben, weil sie die Entwicklung der Stauungserscheinungen befördern und das Allgemeinwerden des Hydrops bedingen können. Ihrer Seltenheit wegen verdient die Complication mit Leukämie [3]) erwähnt zu werden. Noch seltener scheint diejenige mit Diabetes mellitus zu sein: sie bestand in einem von Budd (l. c. S. 148) erzählten Falle; auch Leudet (l. c. p. 560) beobachtete einmal im ersten Stadium der interstitiellen Hepatitis eine leichte Glykosurie mit vermehrtem Durst.

Acute, grösstentheils entzündliche Processe, zu denen die Disposition hauptsächlich durch die Kachexie, zum Theil auch durch einzelne locale Veränderungen gegeben ist, treten häufig zur Cirrhose hinzu, so namentlich Pneumonie, besonders bei Potatoren, ferner

---

1) Die Krankheiten der Leber. Deutsch von Henoch. S. 315.

2) Vergl. die Beobachtungen von Corazza, Bull. delle scienze med. di Bologna. Ser. 5. vol. 11. p. 342 (Virchow-Hirsch Jahresber. für 1871. Bd. 2. S. 164) und von Fitz, Boston med. and surg. Journ. Mai 2, 1872 (Virchow-Hirsch Jahresber. f. 1872. Bd. 2. S. 165).

3) Mosler, Die Pathologie und Therapie der Leukämie. S. 85 und 259. — Leudet l. c. p. 56.

Bronchitis, Pleuritis, Pericarditis, allgemeine Peritonitis[1]), Darmdiphtheritis, Erysipel und Gangrän der ödematösen Haut u. s. w.

Diagnose.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um die Diagnose zu einer Zeit, in welcher bereits zahlreiche Symptome bestehen; diejenigen von ihnen, welche in ihrem Zusammentreffen die Annahme der Krankheit wahrscheinlich machen, sind folgende vier: Ascites, der nicht von Oedem der unteren Extremitäten begleitet oder doch vor diesem aufgetreten ist, Milztumor, Leberverkleinerung, Kachexie. Lässt sich daneben eines der häufigeren ätiologischen Momente nachweisen, so ist die Wahrscheinlichkeit sehr gross. Zur Gewissheit erhebt sie sich aber streng genommen erst dann, wenn es gelingt die Granulationen zu fühlen. Ueberhaupt wird die Diagnose oftmals erst durch die Punktion ermöglicht, und zwar nicht blos, weil unmittelbar nach der Entleerung des peritonäalen Transsudats die dann erschlafften Bauchdecken in der Regel eine Betastung der Leber gestatten, sondern auch deshalb, weil vorher sich häufig nicht einmal die Grösse des Organs mit Sicherheit bestimmen lässt. Wo man nur das verminderte Volumen und die vermehrte Consistenz der Leber, aber nicht die granulirte Beschaffenheit ihrer Oberfläche nachzuweisen vermag, muss es unentschieden bleiben, ob Cirrhose oder jene allerdings äusserst seltene Form der chronischen Perihepatitis vorliegt, bei welcher durch starke Schrumpfung der verdickten Kapsel ein im Uebrigen mit dem der Cirrhose völlig übereinstimmendes Krankheitsbild zu Stande kommt. Auch zwei andere Leberkrankheiten, die freilich ebenfalls bei Weitem seltener vorkommen als die Cirrhose, sind dieser in ihren Erscheinungen mitunter so ähnlich, dass sie sich nur dann von derselben unterscheiden lassen, wenn man in der Lage ist, ihren Verlauf zu verfolgen, oder die Aetiologie genügende Anhaltspunkte bietet: es sind dies die Verschliessung der Pfortader durch adhäsive Thromben oder durch Compression und die einfache Atrophie der Leber. Die Pfortaderverschliessung entsteht stets secundär, im Anschluss an andere chronische Krankheiten der Bauchorgane und hat gewöhnlich eine raschere Entwicklung der Stauungserscheinungen zur Folge als die Cirrhose, wogegen sie niemals zu einer Vergrösserung, aber auch nicht zu

---

1) Rokitansky (Lehrbuch der pathol. Anatomie. Bd. 3. S. 259) erwähnt bei der im Verlaufe der Cirrhose sich entwickelnden Peritonitis „hämorrhagisch-tuberkulisirende Pseudomembranen"; auch unter den von G. Förster zusammengestellten 31 Obductionen findet sich in 3 Fällen Peritonitis tuberculosa verzeichnet.

einer so beträchtlichen Verkleinerung der Leber führt, wie sie sich bei der Cirrhose häufig findet. Bei der einfachen Atrophie, die fast nur bei decrepiden Personen vorkommt und zu der nur ausnahmsweise Ascites früher als Anasarka hinzutritt, geht die Volumsabnahme an beiden Lappen gleichmässig vor sich, bei der Cirrhose dagegen ist sie in der Regel am linken schon sehr weit gediehen, wenn sie am rechten eben erst nachweisbar wird. Auch die diffuse chronische Peritonitis, und zwar sowohl die einfache, als die tuberkulöse und krebsige, bietet unter Umständen einen Symptomencomplex, der ihre Unterscheidung von der Lebercirrhose äusserst schwierig macht. Bei reichlichem Exsudat kann die Fluctuation ebenso deutlich und so verbreitet wie bei Ascites und die Leber wegen ihrer Verdrängung nach oben und hinten anscheinend verkleinert sein, daneben kann Milzvergrösserung (namentlich bei tuberkulöser, aber auch — nach Galvagni [1]) — bei einfacher Peritonitis) bestehen und die Schmerzhaftigkeit des Bauches fehlen. In derartigen Fällen wird mitunter die Berücksichtigung der übrigen Verhältnisse zur richtigen Deutung verhelfen: bei der einfachen und der tuberkulösen Peritonitis ist in der Regel Fieber vorhanden und die Haut zeigt nicht jene schmutzig-gelbliche Farbe wie bei der Cirrhose, sondern ist einfach bleich; bei Tuberkulose und Krebs des Bauchfells finden sich meistens noch in anderen Organen diagnostisch wichtige Veränderungen (käsige Herde in den Nebenhoden, in Lymphdrüsen; Carcinom der Baucheingeweide, der Mamma) u. s. w. Die cyanotische Atrophie und Induration der Leber hat zwar die allmähliche Abnahme des im Anfang meistens vergrösserten Volumens und das Vorhandensein von Ascites mit der genuinen Cirrhose gemein, aber das Anasarka geht hier dem Ascites voraus und die Abhängigkeit der Erscheinungen von der insufficienten Leistung des rechten Ventrikels lässt sich aus den Befunden an den Circulations- und Respirationsorganen mit Sicherheit nachweisen. Eine bleibende Verschliessung der grossen Gallenausführungsgänge (D. choledochus oder hepaticus), welche schliesslich ebenfalls zu einer allmählichen Leberverkleinerung führt, unterscheidet sich — abgesehen von den Symptomen des höchsten Grades der Gallenstauung, die in Folge von Complicationen auch bei der Cirrhose vorhanden sein können — von letzterer dadurch, dass sie nicht zur Anschwellung der Milz Veranlassung gibt und Ascites entweder ganz

---

1) Rivista clin. di Bologna 1869. Virchow-Hirsch Jahresbericht pro 1869. Bd. 2. S. 158.

fehlt oder doch bei Weitem nicht die Höhe erreicht, wie gewöhnlich bei der Cirrhose. Nur ausnahmsweise wird die Diagnose dadurch erschwert, dass trotz nachweisbarer Leberverkleinerung die Folgen der Blutstauung in den Pfortaderwurzeln sehr wenig ausgebildet sind oder auch ganz ausbleiben, weil sich eine genügende Collateralbahn durch Gefässe, welche der Beobachtung nicht zugänglich sind, z. B. die unteren Speiseröhrevenen, hergestellt hat.

In dem ersten Stadium der Krankheit, so lange das Organ noch vergrössert und seine Oberfläche glatt ist, wird der Speckleber gegenüber — welche ebenfalls im Gefolge von Syphilis und Intermittens vorkommt und in der Regel von amyloidem Milztumor begleitet ist — der Umstand ins Gewicht fallen, dass stets mit ausgesprochener Kachexie einhergeht, während eine solche bei der Cirrhose in der früheren Zeit des Verlaufs nicht zu bestehen pflegt; manchmal wird jedoch erst das spätere Kleinerwerden der Leber den Ausschlag geben. Eine Verwechslung mit anderen Krankheiten, bei denen das Organ einen vermehrten Umfang zeigt, ist fast immer leicht zu vermeiden; am ehesten kann Leberkrebs, wenn er keine fühlbaren Knoten bildet, Veranlassung dazu geben.

Dauer, Ausgang, Prognose.

Die Dauer des Krankheitsprocesses ist bei der Verborgenheit seines Anfangs nicht genau zu bestimmen. Die Zeit, welche vom Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen bis zum Tode vergeht, schwankt in den verschiedenen Fällen zwischen sehr weiten Grenzen. Rechnet man von den Symptomen der Leberhyperämie an, die manchmal den Beginn der Wucherung des interstitiellen Gewebes zu begleiten scheint, so gibt es Fälle, in denen die Krankheit 3 Jahre und darüber dauert. Andere wiederum sieht man unter dem Einfluss von Complicationen zu Ende gehen, nachdem erst mehrere Wochen vorher die Cirrhose sich bemerklich gemacht hatte. Nach einer von Stricker aus Traube's Klinik mitgetheilten Beobachtung kann aber auch ohne Complicationen der Verlauf ein sehr rascher sein: in dem betreffenden Falle, der einen 36jährigen, an mässigen Alkoholgenuss gewöhnten Mann betraf, vergingen von den ersten Krankheitserscheinungen bis zum Tode nicht mehr als 6 Wochen.

Der Ausgang ist in den sicher diagnosticirbaren Fällen ohne Ausnahme der Tod. Wenn auch die Störungen, welche die Hemmung des Pfortaderstroms in der Regel nach sich zieht, durch Erweiterung von Collateralen hier und da vermindert und vielleicht selbst ausgeglichen werden, so wird doch die immer weiter schrei-

tende Verkleinerung des secernirenden Parenchyms schliesslich an sich deletär. Zwar lässt es sich nicht bezweifeln, dass die nachtheiligen Folgen des Schwundes zahlreicher Leberzellen durch Vergrösserung oder Vermehrung der übrig gebliebenen verringert und hinausgeschoben werden können; aber die Fälle von Cirrhose, bei welchen bisher eine Hypertrophie oder Hyperplasie von Leberzellen beobachtet worden ist, waren nicht zugleich solche, in denen eine Ausgleichung der Circulationsstörungen stattgefunden hatte. Eine andere Frage ist, ob Heilung in der Weise erfolgen kann, dass ein Stillstand des Processes auf einer früheren Entwicklungsstufe eintritt, wo noch nicht so viele Capillaren und Drüsenzellen vernichtet sind, dass dadurch merkbare Störungen entständen. Doch auch für diese Möglichkeit fehlt bis jetzt der Beweis. Denn obschon man hin und wieder eine noch nicht weitgediehene Cirrhose bei der Section von Individuen findet, die an anderen Krankheiten gestorben sind und während des Lebens keine Symptome einer Leberaffection dargeboten haben, so darf man daraus doch gewiss nicht den Schluss ziehen, dass es eine leichtere, nicht tödtliche Form der Krankheit gebe, da die Cirrhose ja auch in der Mehrzahl der Fälle, in denen sie schliesslich zum Tode führt, verhältnissmässig lange symptomlos bleibt.

Der Tod erfolgt oftmals erst nachdem der Marasmus den höchsten Grad erreicht hat: durch häufige Diarrhöen und völlige Anorexie wird die Erschöpfung befördert; es tritt schliesslich Lungenödem oder ein oft über mehrere Tage sich hinziehender Collapsus ein. In einzelnen Fällen wird das Leben unerwartet rasch durch profuses Blutbrechen beendet. Nicht selten sind es acute, grösstentheils entzündliche Processe, wie Pneumonie, Pleuritis, Peritonitis u. a. oben bei den Complicationen genannte, die durch ihr Hinzutreten das Ende herbeiführen. Manchmal wird der Tod durch dieselben Cerebralsymptome eingeleitet, wie bei der acuten Leberatrophie.

Die Prognose ist, sobald über die Natur der Krankheit kein Zweifel besteht, absolut letal. Wie lange im concreten Falle das Leben noch dauern könne, lässt sich unter Berücksichtigung des noch vorhandenen Kräftemaasses, des Zustandes der Digestionsorgane, etwaiger Complicationen und der äusseren Verhältnisse des Kranken nur vermuthungsweise bestimmen. Einzelne Kranke sieht man bei zweckmässiger Pflege und Behandlung den Eintritt des Ascites noch 1 Jahr und länger überleben. Nach einer Beobachtung von Leudet (l. c. p. 456) soll der Ascites sogar für mehrere Jahre wieder verschwinden und während dieser Zeit eine wenigstens scheinbare Ge-

nesung bestehen können; indessen scheint mir der betreffende Fall gar nicht zur Cirrhose gerechnet werden zu dürfen.

Derselbe betrifft einen Potator von 60 Jahren, der 1857 nach lange anhaltenden gastrischen Störungen Ascites bekam. Auf die Punktion, durch welche 20 Liter entleert wurden, folgte allmähliche Besserung, der Kranke ward wieder arbeitsfähig und befand sich 3 Jahre hindurch ziemlich wohl. Im Juni 1860 entwickelte sich von Neuem beträchtlicher Ascites und die sehr bald nöthig gewordene Punktion lieferte ebenso wie eine zweite, welche 14 Tage später vorgenommen ward, eine sanguinolente Flüssigkeit. In Folge einer Darmblutung trat Ende Juli 1860 der Tod ein. Bei der Section fand man im Bauche einige alte Pseudomembranen und bluthaltige Flüssigkeit; die Leber um ein Drittel vergrössert, mit einzelnen cirrhotischen Granulationen durchsetzt, ihre Zellen mit feinkörniger und fettiger Masse infiltrirt und das Bindegewebe ein wenig hypertrophisch (un peu d'hypergenèse de la trame celluleuse); die Milz aufs Doppelte vergrössert; den Pfortaderstamm von einem weisslichen adhärenten Pfropf ausgefüllt. — Aller Wahrscheinlichkeit nach gehörte hier der erste Erguss in den Peritonäalsack einer einfachen chronischen Peritonitis an, wogegen der 3 Jahr später aufgetretene ebenso wie die Darmblutung durch die Pfortaderthrombose bedingt war, zu deren Entstehung vermuthlich schrumpfende peritonitische Neubildungen in der Porta hep. Veranlassung gegeben hatten.

Therapie.

Eine prophylaktische Behandlung ist indicirt, sobald bei Trinkern oder bei Individuen, von denen man wegen Vorhandenseins eines der übrigen ätiologischen Momente annehmen darf, dass sie in Gefahr sind an Cirrhose zu erkranken, Zeichen von Leberhyperämie oder von Perihepatitis sich einstellen. Dann sind alle Spirituosen, scharfe Gewürze, starker Kaffee u. dgl. zu verbieten. Bei kräftigen Individuen muss die Fleischdiät beschränkt werden und die Nahrung hauptsächlich aus Mehl- und Milchspeisen, leichten Gemüsen und Obst bestehen. Sind die Schmerzen lebhafter, so ist ruhiges Liegen im Bett und Blutentziehung unterhalb des rechten Rippenbogens und in der Umgebung des Afters erforderlich, dann feuchtwarme Umschläge auf die Lebergegend; innerlich leichte salinische Purganzen, Bitterwässer u. dgl. Bei dumpferen und länger anhaltenden Schmerzen sind Curen mit Karlsbader, Marienbader, Tarasper Brunnen, bei weniger kräftigen Personen mit den Quellen von Franzensbad, Elster, Kissingen indicirt. Auch nach Beseitigung der genannten Symptome empfiehlt es sich, noch längere Zeit das der chronischen Leberhyperämie entsprechende Verhalten beobachten zu lassen. — Malariakranke sind auf die in Bd. II. 2. dieses Handbuchs S. 637 angegebene Weise zu be-

handeln und womöglich in eine gesündere Gegend zu versetzen. Wo sich Syphilis als Ursache annehmen lässt, muss das der Indicatio causalis entsprechende Verfahren eingeschlagen werden. In allen übrigen Fällen ist der innerliche und äusserliche Gebrauch von Jod- und Quecksilber-Präparaten von sehr zweifelhaftem Nutzen; indessen werden von englischen Praktikern noch in neuester Zeit [1]) die mercuriellen Purgantien mit Vorliebe angewandt.

Das spätere Stadium der Krankheit, in welchem sich die meisten Fälle befinden, wenn sie in ärztliche Behandlung kommen, gestattet fast stets [2]) nur noch eine symptomatische Therapie. Eingreifende Curen und schwächende Mittel überhaupt sind dann contraindicirt: ihre Anwendung würde den ungünstigen Ausgang nur beschleunigen. Deshalb vermeidet man bei einer etwaigen Exacerbation der Perihepatitis womöglich die Blutentziehung oder lässt, wenn ruhige Lage und feuchte Wärme nicht ausreichen, höchstens einige Schröpfköpfe setzen. Die wichtigste Aufgabe in dieser Zeit ist, die Ernährung des Kranken möglichst lange auf einem leidlichen Stande zu erhalten oder wo sie schon weiter gesunken ist, wieder zu heben. Zur Verfolgung dieses Zwecks müssen gewöhnlich mehrere Wege eingeschlagen werden. Vor Allem erfordert der Zustand des Magens und Darms Berücksichtigung: gegen den chronischen Katarrh derselben eignen sich am häufigsten kohlensaure Alkalien, für sich oder in Verbindung mit geringen Mengen aromatischer oder bitterer Mittel, kleine Dosen Karlsbader Salz, Rheum- und Aloe-Präparate in ekkoprotischen Dosen u. Aehnl. Frerichs empfiehlt zur Regulirung der Darmverdauung und zur Beseitigung des Meteorismus Natr. choleïnicum in einem Infusum Rhei oder einem aromatischen Wasser aufgelöst. Sodann ist eine dem Zustande der Verdauungsorgane angepasste möglichst nahrhafte Diät und bei schon weiter Heruntergekommenen der Genuss einer mässigen Quantität von Wein oder Bier anzuordnen. Endlich erweist sich nicht selten der Gebrauch von Eisenpräparaten nützlich, unter denen man solche wählt, die den Magen des Kranken nicht belästigen. Die Verminderung des Ascites, welche man hin und wieder in vernachlässigten Fällen lediglich unter dem Einfluss besserer Kost und der Anwendung von Eisen eintreten sieht, zeigt deutlich, welcher Antheil bei der Transsudation aus den überfüllten Peritonäalgefässen der Anämie zukommt.

Im Uebrigen pflegt eine pharmaceutische Behandlung gegen

1) Vergl. Habershon, Guy's Hosp. Rep. 3. Ser. XVI. 1871. p. 319.

2) In Betreff der durch Syphilis verursachten Fälle s. den Abschnitt über die syphilitische Hepatitis.

den Ascites nur selten Erfolg zu haben. Wo die Krankheit aus einer Malaria-Infection hervorgegangen ist, scheint das Chinin von entschiedenem Nutzen sein zu können. Diego Coco[1]) erzählt einen derartigen Fall, in welchem bei fortgesetzter Anwendung von Chinin, die durch einige kalte Douchen unterstützt ward, der Ascites sich gänzlich verlor und der Kranke ½ Jahr nach der Aufnahme mit verkleinerter Leber „im Ganzen fast geheilt“ entlassen wurde. Die gewöhnlichen Diuretica zeigen sich nur in Ausnahmefällen wirksam und zwar sind dies höchst wahrscheinlich solche, wo zur Entstehung der Bauchwassersucht eine Störung der Nierensecretion beiträgt, die in einer Complication der Cirrhose begründet und der Wirkung dieses oder jenes Diureticums zugänglich ist. Wenigstens dürften Beobachtungen, wie die nachstehende von C. Handfield Jones[2]), sich kaum anders als auf diese Weise erklären lassen.

Bei einem 34 Jahr alten Potator mit beträchtlichem Ascites und Milztumor und starken Blutverlusten aus Magen und Darm trat nach der zweiten Punktion, welche ebenso wie die erste 10 Pint entleert hatte, unter dem Gebrauche von Digitalis reichliche Diurese ein, so dass der Bauchumfang von 39½ auf 33½ Zoll abnahm.

Dagegen hat sich ein anderes bei uns in Deutschland als Diureticum nicht gebräuchliches Mittel nach den Erfahrungen englischer Aerzte als entschieden nützlich erwiesen. Es ist dies der Copaivabalsam. Garrod, Duffin[3]), Sieveking[4]), Wilks[5]) sahen bei dem Gebrauche von 3 mal täglich 10 bis 20 Gran (0,6—1,3) des Balsamum Cop. oder der (nach Wilks) wahrscheinlich noch wirksameren Resina Cop. binnen wenigen Tagen die Harnmenge auf das Doppelte bis Vierfache sich vermehren und den Hydrops verschwinden.[6]) Einen ebenso eclatanten Erfolg hatte übrigens in einem schon vor 20 Jahren von Klinger (l. c. S. 554) mitgetheilten Falle die

1) Il Morgagni Disp. VII. p. 469.

2) Brit. med. Journ. 1871. March 4.

3) The Lancet 1869. Febr. 27.

4) Ibidem 1870. Dec. 17.

5) Ibidem 1873. March 22.

6) Vergl. Brudi, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XIX (1877). S. 511 ff., woselbst ausser zwei weiteren Citaten aus der englischen Literatur (Thompson, Transact. of the clin. Soc. of London. vol. 3. p. 26 und Liveing, ibid. p. 30) auch ein von Dr. Thiry in Freiburg beobachteter Fall sich mitgetheilt findet, in welchem bei Cirrh. hep. alcoh. mit colossalem Ascites ebenfalls eine prompte diuretische Wirkung von der Resina Copaivae zu notiren war. Das Mittel wurde hier nach folgender Formel gegeben: Rp. Res. Cop. 5,0 Natr. carbon. 2,0 M. f. pil. no. 50. S. 3 mal täglich 5 Pillen. In 3 Fällen von hochgradiger Cirrhose, bei denen ich dasselbe angewendet habe, blieb es ohne Einfluss auf die Diurese.

Anwendung von täglich zweimal 12 Tropfen Ol. Terebinth. aeth. — Auch die Drastica hat man häufig gegen den Ascites in Gebrauch gezogen. Dieselben vermögen allerdings eine Herabsetzung des Druckes in der Pfortader und damit eine Resorption von Flüssigkeit aus dem Peritonäalsack zu bewirken; aber aller Wahrscheinlichkeit nach thun sie dies nur, indem sie durch Steigerung der Peristaltik die Resorption des flüssigen Darminhalts verhindern (Radziejewski); während ihrer Wirkung liegt also die Darmverdauung darnieder, der Appetit verliert sich und es tritt leicht Erbrechen ein; manchmal hört auch nach dem Aussetzen der Drastica der Durchfall nicht wieder auf. Die Anwendung derartiger Medicamente beschleunigt deshalb bei schon geschwächten Kranken den Eintritt des Collapsus und bringt selbst den noch kräftigeren durch die Schädigung der Digestionsorgane in der Regel mehr Nachtheil als sie durch die Verminderung des Ascites Nutzen schafft. In ganz vereinzelten Fällen scheint sie allerdings ein auffallend günstiges Resultat zu haben: so wird von Leudet[1]) eine Beobachtung mitgetheilt, wo bei einem 53 Jahr alten Weinhändler, der binnen noch nicht ganz 5 Wochen dreimal punktirt werden musste, vom 10. Tage nach der letzten Punktion an, als der Ascites schon wieder bedeutend gewachsen war, 6 Wochen hindurch Gummi Guttae in grossen Dosen (0,5—1,0 pro die, im Ganzen 20,4) gegeben ward: der Ascites nahm bei den wässerigen Diarrhöen erheblich ab und war während der folgenden 2 Jahre trotz starker Abmagerung des Kranken völlig verschwunden. Aber auch abgesehen davon, dass in diesem Falle die Bestätigung der Diagnose durch die Section fehlte, kann derselbe doch höchstens als eine äusserst seltene Ausnahme gelten und den Erfahrungssatz nicht umstossen, dass man besser thut, von der Anwendung der Drastica bei der Cirrhose ganz abzusehen. Dazu kommt, dass wir in der Punktion ein Mittel besitzen, welches die seröse Ansammlung in der Bauchhöhle sicherer und rascher vermindert und dessen verständige Benutzung in der Regel mit keiner directen Gefahr verbunden ist. Die dabei gesetzte Verwundung gibt zu Erysipel der Bauchhaut oder zu Peritonitis verhältnissmässig sehr selten Anlass. Die Functionen des Magens und Darmkanals pflegen sogar sich nach der Punktion wieder zu heben, indem mit dem Nachlass des Druckes, den vorher die Masse der ascitischen Flüssigkeit und die Spannung der ausgedehnten Bauchdecken auf die Gefässe der Darmserosa ausübten, eine stärkere Füllung der letzteren und damit eine Abnahme

1) l. c. p. 547. Obs. XIII.

der venösen Hyperämie in den übrigen Schichten der Darmwand eintritt. Aber aus den stärker gefüllten Peritonäalgefässen erfolgt bei dem Fortbestand des Circulationshindernisses in der Leber auch wieder eine stärkere Transsudation, ein vermehrter Verlust des Blutes an eiweissreicher Flüssigkeit.[1]) Hierin liegt der Grund, warum die Punktion stets nur eine vorübergehende Erleichterung schafft und trotz der Besserung, welche sie in mancher Hinsicht herbeiführt, doch das Fortschreiten der allgemeinen Ernährungsstörung nicht aufzuhalten im Stande ist. Deshalb darf sie nicht ohne Noth, sondern immer nur dann vorgenommen werden, wenn sie einer dringenden Indication entspricht. Eine solche ist vorhanden, wo die durch Hinaufdrängung des Zwerchfells entstandene Dyspnoe das Leben bedroht oder wo ein hartnäckiges Erbrechen sich mit Wahrscheinlichkeit auf die mechanische Beeinträchtigung des Digestionskanals durch den hochgradigen Ascites zurückführen lässt. Macht man nur unter diesen Umständen von der Punktion Gebrauch, so leistet sie, was man von einem symptomatischen Verfahren erwarten kann. Dies erhellt am besten daraus, dass die Fälle nicht selten sind, in denen man Veranlassung hat, sie mehrere oder selbst viele Male zu wiederholen.[2])

Die übrigen lästigen und gefährlichen Symptome und die complicirenden Affectionen, welche im Verlaufe der Cirrhose eintreten können, versucht man unter steter Rücksichtnahme auf den Kräftezustand des Kranken mit denjenigen Mitteln zu bekämpfen, welche die Therapie gegen die ihnen zu Grunde liegenden Veränderungen der betreffenden Organe an die Hand gibt.

II. Seltenere Formen der interstitiellen Hepatitis.

Gluge, Atlas d. pathol. Anat. Lief. 2. S. 4. Taf. 1. — Frerichs, Klinik. Bd. 2. S. 90 f. — Henoch, Klinik der Unterleibskh. 3. Aufl. S. 83. — Liebermeister, Beiträge. S. 135 f. und S. 144 f. — Jaccoud, Gaz. des Hôp. 1867.

---

1) Der Versuch, die Wiederansammlung des Ascites durch Erregung einer adhäsiven Peritonitis mittelst Jodinjectionen in die Bauchhöhle zu verhüten, ist, wie sich a priori erwarten lässt und die Erfahruug von Strohl (Gaz. de Strasb. 1855. Nr. 5) beweist, ebenso nutzlos als gefährlich.

2) Leudet (l. c. p. 557) empfiehlt in Fällen, wo der Nabel sackartig ausgedehnt ist, durch diesen die Punktion mittelst eines feinen (Explorativ-) Troicarts zu machen. Bei einem Manne von 57 Jahren, der nach den beiden ersten mit einem gewöhnlichen Troicart ausgeführten Punktionen in grosse Schwäche verfallen war, äusserte die „capilläre Punktion", welche binnen 13 Monaten 15mal vorgenommen wurde und jedesmal eine fast vollständige Entleerung des Transsudats binnen $3^1/_2$—$4^1/_2$ Stunden bewirkte, weder auf die Operationsstelle noch auf das Allgemeinbefinden des Kranken einen ungünstigen Einfluss.

Nr. 69, 71, 72. — H. Mollière, Journ. de Méd. de Lyon 1868; Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. Sér. 2. vol. 5. p. 765. — P. Olivier, Union médic. 1871. Nr. 68, 71, 75. — Leudet, Clin. médic. p. 48 sqq. — G. Hayem, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1874. p. 126 sqq. — Cornil, ibid. p. 265 sqq. — C. Hanot, Étude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie. Thèse de Paris 1876. — Charcot et Gombault, Arch. de physiol. 1876. p. 272 sqq. u. p. 453 sqq. — Du Castel, Arch. génér. 1876. vol. II. p. 264 sqq. — v. Fragstein, Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 16. 17. 19.

Während bei der gewöhnlichen Cirrhose die durch die Züge des sklerotischen Gewebes von einander getrennten Parenchyminseln in der Regel aus grösseren oder kleineren Gruppen von Läppchen bestehen, findet bei den hier zu besprechenden Formen der interstitiellen Hepatitis die Bindegewebsneubildung zwischen den einzelnen Läppchen statt. Am schärfsten haben Charcot und Gombault diese Verschiedenheit hervorgehoben. Sie nennen die gewöhnliche Cirrhose die annuläre oder multilobuläre, weil bei dieser immer eine ganze Anzahl Läppchen von einem fibrösen Ring umschlossen wird: ihr stellen sie gegenüber die insuläre oder monolobuläre C., bei welcher die Wucherung zuerst in den Interlobulärräumen kleine Inselchen bildet, dann jedes Läppchen mehr oder weniger vollständig umgibt und zuletzt zwischen die Reihen der Leberzellen eindringt, welche dadurch auseinandergeschoben werden und, ohne sonstige Veränderungen zu zeigen, schliesslich durch einfache Atrophie zu Grunde gehen. Da hier die Parenchyminseln im fibrösen Gewebe grösstentheils von den einzelnen Läppchen gebildet werden, so sind sie weit kleiner und weniger scharf begrenzt, aber gleichmässiger vertheilt als bei der gewöhnlichen Cirrhose. Im Vergleich zu letzterer ist die Wucherung meistens beträchtlicher und kann länger dauern, die Schrumpfung dagegen erfolgt später und langsamer.

Auf einer interstitiellen Hepatitis mit monolobulärem Typus beruht die namentlich von deutschen Autoren (Henoch, Frerichs u. A.) als

Induration schlechtweg oder **einfache Induration der Leber**

beschriebene Veränderung, wie sich aus den histologischen Befunden ergibt, welche Liebermeister (l. c. S. 146) in einem derartigen Fall erhalten hat.

Man bezeichnet mit diesem Namen gewöhnlich nur das letzte Stadium, doch ist derselbe neuerdings auch für den noch in der Entwicklung begriffenen Process gebraucht worden. Vgl. A. Thierfelder, pathol. Histol. T. 14. Fig. 3 und Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. pathol. Anat. Lpz. 1866. S. 939.

Bei der vollkommen ausgebildeten einfachen Induration ist an die Stelle des Leberparenchyms eine dichte Bindegewebsmasse ge-

treten, in welcher jede Spur der Drüsensubstanz fehlt oder höchstens noch durch braune, gleichmässig vertheilte Pünktchen die Ueberreste der Leberzellen angedeutet werden. In ihrem äussersten Grade ist die Veränderung selbstverständlich niemals über das ganze Organ verbreitet: meistens ragt die homogene fibröse Masse von der Oberfläche her hier mehr, dort weniger tief in das Parenchym hinein; am linken Lappen erstreckt sie sich mitunter durch die ganze Dicke desselben. Die Gallengänge und meistens auch die Pfortaderzweige der indurirten Partieen sind erweitert. Die übrigen Partieen bieten die Merkmale der granulirten Induration dar oder verhalten sich völlig normal. Wo die gleichförmige feste Masse den grösseren Theil des Organs (wie z. B. in dem Falle von Gluge $^3/_4$, in dem von Henoch $^3/_5$) einnimmt, kann das Volumen und Gewicht sehr vermehrt sein (in Gluge's Falle wog die Leber $5^3/_4$ Pfd.). Die Oberfläche ist bald glatt, bald zeigt sie grössere oder kleinere Erhabenheiten, die zwar an Umfang und Gestalt denen der grobgranulirten Leber ähneln, aber ganz oder hauptsächlich aus indurirtem Gewebe bestehen.

Die Ursachen scheinen dieselben zu sein, wie bei der gewöhnlichen Cirrhose; in den von Frerichs beobachteten Fällen war die Krankheit 1 mal nach Trunksucht, 1 mal nach Intermittens und 2 mal im Anschluss an chronische Peritonitis entstanden. (Ueber ihren Ursprung von chron. Entzündung der Gallenwege s. den folgenden Abschnitt.) Auch die Symptome stimmen im Wesentlichen mit denen der gewöhnlichen Cirrhose überein; nur die Schmerzhaftigkeit der Lebergegend fand Frerichs bei der einfachen Induration grösser und ausgebreiteter und nach den Beobachtungen von Gluge und von Henoch kann noch neben Ascites und reichlichen Blutungen aus dem Digestionstractus beträchtliche Vergrösserung der Leber vorhanden sein und bis zum Tode fortbestehen. Eine Unterscheidung von anderen Formen der interstitiellen Hepatitis ist während des Lebens nicht möglich und auch die Therapie hat keine anderen Indicationen als bei der gewöhnlichen Cirrhose.

Interstitielle Hepatitis in Folge von Krankheiten der Gallenwege.

Bei Gallensteinbildung innerhalb der Leber kann von den Wandungen der mit Concrementen erfüllten Gallengänge eine Bindegewebswucherung ausgehen, die in der nächsten Umgebung der erkrankten Abschnitte dieser Kanäle zur Induration des Leberparen-

chyms führt, ausnahmsweise aber auch, wie Liebermeister (l. c.) an einem sehr genau beschriebenen Falle gezeigt hat, auf das interlobuläre Gewebe der ganzen Drüse sich ausbreitet und einen Zustand erzeugt, der in allen wesentlichen histologischen Beziehungen mit der Cirrhose übereinstimmt.

Ein weiteres Beispiel dieser Entstehungsart der Krankheit scheint in einer bereits 1857 von Berlin (Nederl. Tydschr. I. p. 321; Schmidt's Jahrb. Bd. 99. S. 43) mitgetheilten Beobachtung vorzuliegen: hier hatten auch die klinischen Erscheinungen der Cirrhose nicht gefehlt; die Induration (welche B., nach dem Vorgange von Schröder v. d. Kolk, als Albescentia hepatis bezeichnet) beschränkte sich aber auf den linken Lappen und den angrenzenden Theil des rechten; die Gallengänge in diesen Partieen des Organs enthielten theils Gallensteine, theils eingedickte Galle.

Dass krankhafte Zustände des D. choledochus, mit denen eine länger dauernde Gallenstauung verbunden ist, interstitielle Hepatitis zur Folge haben könne, ist eine in den letzten Decennien von verschiedenen Autoren mit mehr oder weniger Bestimmtheit ausgesprochene Annahme.

Von Virchow (Verhandl. d. phys.-med. Ges. zu Würzb. Bd. 7. S. 27) wurde es schon 1857 bei Besprechung eines Falles, wo der Gallenabfluss zu wiederholten Malen auf längere Zeit durch Gallensteine behindert war und sich bei der Section die Leber leicht granulirt und ihr Zwischengewebe mässig vermehrt fand, als sehr möglich bezeichnet, dass dieser Zustand der Leber als eine Folge der durch die Gallensteine bedingten Reizung zu betrachten sei. B. Cohn (Günsburg's Zeitschr. Bd. 5. H. 6) stellte 1864 als eine besondere Form der Cirrhose die icterische auf, bei welcher durch den anhaltenden Druck von Seiten der überfüllten Gallengänge Obliteration der interlobulären Blutgefässe und Bindegewebswucherung in deren Umgebung entstehe und dadurch die Leber zur körnigen Schrumpfung geführt werde, aber er theilte keine einschlägige Beobachtung mit. Dann (1866) machte O. Wyss (Virch. Arch. Bd. 35. S. 559) die Angabe, er habe bei länger dauerndem Icterus der Leber das interlobuläre Bindegewebe häufig mehr oder weniger, jedoch nie sehr stark vermehrt gefunden. — Versuche, welche von H. Mayer (Wiener medic. Jahrb. 1872. II. S. 133) und von Wickh. Legg (St. Barthol. Hosp. Rep. Vol. 9. p. 161) an Katzen, von Charcot und Gombault an Meerschweinchen angestellt wurden, ergaben übereinstimmend, dass bei diesen Thieren die Unterbindung des D. choled. eine lebhafte Wucherung des Bindegewebes nicht nur zwischen den Läppchen, sondern auch innerhalb derselben nach sich zieht und in Folge dessen, wenn die Thiere lange genug leben, das ganze Organ eine nicht unerhebliche Volums- und Consistenzzunahme erfährt. Nach einer Beobachtung von Legg scheint Wiederabnahme des Volums und Granulirung folgen zu können. Charcot und Gombault fanden ausser-

dem an der Peripherie der Läppchen äusserst zahlreiche netzartig unter einander zusammenhängende feinste Gallengänge (nach ihrer Ansicht: erweiterte Gallencapillaren, welche eine Epithelauskleidung erhalten haben). Die letztgenannten Forscher haben dann auch beim Menschen in zwei Fällen, wo der D. choled. (das eine Mal durch einen Gallenstein, das andere Mal durch Krebs des Pankreaskopfs) verschlossen war, eine solche extra- und intralobuläre Bindegewebsneubildung mit consecutiver Verkleinerung der Läppchen (in Folge einfacher Atrophie der Leberzellen) und eine, im Vergleich mit der bei den Versuchsthieren beobachteten allerdings sehr geringe Vermehrung der interlobulären Gallengänge nachgewiesen.

Die durch Verengerung oder Verschliessung der D. choled. hervorgerufene interstitielle Hepatitis ist bis jetzt hauptsächlich in pathogenetischer und pathologisch-histologischer Hinsicht von Interesse. Ob sie einen Grad erreichen kann, bei welchem die durch sie bedingten Veränderungen auch im klinischen Bilde ihren Ausdruck finden, ist aus den bisherigen Beobachtungen nicht mit Sicherheit zu ersehen.

In den beiden von Charcot und Gombault untersuchten Fällen war der Process noch in einem sehr frühen Stadium. Von dem einen wird nur der histologische Befund mitgetheilt; in dem andern hatte die Kranke keine Erscheinungen dargeboten, aus denen sich auf eine interstitielle Hepatitis hätte schliessen lassen. Drei weitere Beobachtungen, welche als Beispiele einer durch Verschluss des D. choled. hervorgerufene Cirrhose von L. S. Beale, Du Castel und v. Fragstein mitgetheilt worden sind, würden sehr wohl geeignet sein, die klinische Wichtigkeit dieser Krankheitsform zu illustriren, wenn sie nicht theils in ätiologischer, theils in symptomatologischer Beziehung zweifelhaft erschienen. Der Fall von Beale (Arch. of Medic. t. 1. p. 125), den ich allerdings nur aus dem von Charcot und Gombault gegebenen Auszug kenne, betrifft einen 40jährigen Mann, bei welchem 2 Jahre hindurch Symptome von Leberkrankheit: Icterus und zuletzt Ascites, der die Punktion nöthig machte, bestanden hatten. Bei der Section fand sich an der Verbindungsstelle des D. cysticus und hepaticus ein harter Lymphdrüsentumor, durch dessen Druck der Abfluss der Galle fast vollständig behindert war, und eine etwas vergrösserte, harte und blasse Leber mit unebenener Oberfläche, in welcher das neugebildete fibröse Gewebe die einzelnen Läppchen umgab. Gewiss ist hier die Vermuthung nicht ausgeschlossen, dass eine Entzündung des portalen Bindegewebes einerseits die Lymphdrüsenanschwellung und andererseits, durch ihre Ausbreitung auf die Glisson'sche Scheide, auch die Cirrhose veranlasst habe. — In dem Falle von Du Castel, wo der D. choled. dicht vor seiner Duodenalmündung einen Stein enthielt, neben welchem jedoch noch Galle vorbeifliessen konnte, zeigte die ansehnlich vergrösserte und an ihrer Oberfläche glatte Leber eine allgemeine Erweiterung der Gallengänge und die histologischen Charaktere der monolobulären Cirrhose; aber der Kranke wird als

„leichter Potator“ bezeichnet und der Icterus trat erst auf, nachdem andere Beschwerden, welche aller Wahrscheinlichkeit der interstitiellen Hepatitis angehörten, schon einen Monat lang bestanden hatten. — v. Fragstein's Kranke hatte vor etwa 12 Jahren im Verlauf einer mit Magenkrampf, Anorexie und Erbrechen verbundenen Krankheit 3 Monat lang Gelbsucht gehabt; das letzte halbe Jahr ihres Lebens litt sie an cardialgischen und dyspeptischen Beschwerden, magerte immer mehr ab und bekam 4 Wochen vor dem Tode einen an Gesicht und Füssen beginnenden Hydrops, der bald allgemein wurde. Die Section ergab eine etwas verkleinerte und schlaffe Leber mit rundlichen, höchstens kleinhaselnussgrossen Erhabenheiten an der Oberfläche und gelapptem Aussehen auf der gelbbräunlichen (nicht icterischen) Schnittfläche; der D. choled. sowohl in seiner Mündung als in seinem ganzen Verlauf stark erweitert (mehr als 2 Cm. im Umfang), die Gallenblase verdickt und geschrumpft und der D. cyst. obliterirt; die Milz um das Doppelte vergrössert und mässig derb; die Magenschleimhaut reichlich vascularisirt und ihre Gefässe geschlängelt; die Nieren geschwollen. Mikroskopisch zeigten sich die interlobulären Gallengänge in ihren Wandungen sehr verdickt und von breiten concentrischen Lagen fibrösen Gewebes umgeben; das extra- und intralobuläre Bindegewebe erheblich vermehrt, meist dicht und straff, stellenweise aber von lymphoiden Zellen mehr oder weniger reichlich durchsetzt; die Leberzellen z. Th. verkleinert, die peripherischen meistens mit Fett, die centralen mit Pigment erfüllt; ausserdem Gallenconcretionen in den Gallencapillaren; an einzelnen Stellen die Läppchen ganz oder bis auf spärliche Reste verschwunden; in den Nieren die Epithelien der gewundenen Kanälchen geschwollen und in verschiedenem Grade körnig getrübt; in den geraden Kanälchen intacte und geschrumpfte Blutkörperchen und vereinzelte Fibrincylinder. v. Fragstein schliesst aus den an den grossen und den kleinsten Gallenwegen gefundenen Veränderungen auf eine früher vorhanden gewesene Gallenstauung und sucht die Ursache derselben in einer Chololithiasis, die zur Zeit jener dreimonatlichen Gelbsucht zu Obstruction des D. choled. geführt hatte; die Cirrhose betrachtet er als Folge dieser Gallenstauung und die z. Th. noch reichliche kleinzellige Infiltration des interstitiellen Bindegewebes als Beweis, dass der Process bis zuletzt im Fortschreiten begriffen war. Ist diese Auffassung richtig, so erscheint die interstitielle Hepatitis in diesem Falle als eine sehr wenig intensive; denn trotz ihrer zwölfjährigen Dauer war es nicht zu einer ausgesprochenen Induration der Leber gekommen („das ganze Organ war schlaff“) und ausser der Schlängelung der Magengefässe fehlte jeder Hinweis auf eine Stauung im Pfortadergebiet. Es ist mir deshalb sehr fraglich, ob man, wie v. Fr. will, die schweren Verdauungsstörungen und indirect auch die Degeneration der Nieren von der Leberkrankheit ableiten darf.

Konr. Lotze hat jüngst (Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 30) bei Mittheilung eines Falles von hochgradiger granulirter Induration der Leber neben congenitalem Defect der Gallenausführungsgänge auf die Möglichkeit hingewiesen, dass dieser Defect als Folge einer mangelhaften Entwickelung und die durch ihn am Abfliessen be-

hinderte Galle als Entzündungsreiz für das Bindegewebe der Leber anzusehen sei; indessen dürfte der Umstand, dass das neugebildete fibröse Gewebe gerade an der Unterfläche des Organs und um die Pfortaderverzweigungen besonders hart und fest war, auch hier für die gewöhnliche Auffassungsweise sprechen, nach welcher in derartigen Fällen eine fetale Perihepatitis das Primäre ist, die durch ihre Ausbreitung auf die Glisson'sche Scheide sowohl zur Obliteration der Gallengänge als auch zur Hyperplasie des interlobulären Gewebes führt.

Hypertrophische Cirrhose, hypertrophische oder allgemeine Sklerose der Leber.

Für die unter obigem Namen neuerdings von französischen Autoren (P. Olivier, Hayem, Charcot u. Gombault) aufgestellte Form der interstitiellen Hepatitis wird es als pathognomonisch bezeichnet, dass eine Verkleinerung des Organs durch Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes, wie sie das spätere Stadium der gewöhnlichen Cirrhose charakterisirt, auch bei längerer Dauer des Processes nicht eintritt, sondern bis zum tödtlichen Ausgang der Krankheit die Hyperplasie überwiegt.

Unter den Beobachtungen, welche als Beispiele dieser Krankheitsform und zugleich als Beweise für die Existenz derselben veröffentlicht worden sind, befinden sich verhältnissmässig sehr viele, in denen gleich zu Anfang oder doch sehr frühzeitig ein ausgesprochener, aber in der Regel nicht mit Entfärbung der Fäces verbundener Icterus auftritt und, wenn auch mit Schwankungen, während des ganzen weiteren Verlaufs der Krankheit fortbesteht. Die Ursache desselben suchen die französischen Forscher (Cornil, Hanot, Charcot und Gombault) in Veränderungen der kleinen Gallenwege. Ihren Beobachtungen zufolge sind, ohne dass sich in den gröberen Gallengängen eine Secretstauung oder Entzündung nachweisen lässt, die interlobulären Gänge erweitert und verzweigen sich in feinere Gänge, die dicht vor dem Rande des Lobulus ein Netz bilden, von welchem noch feinere Zweige abgehen, die zwischen den Leberzellen verschwinden. Alle diese Kanäle sind mit kubischem Epithel ausgekleidet; in den weitesten scheint öfter das Lumen mit solchem Epithel verstopft zu sein. In der Umgebung dieser Kanäle sind die Merkmale der Bindegewebsneubildung am deutlichsten. Nach der Auffassung der genannten Autoren liegt das Netz der feinsten Gallengänge bereits in der peripherischen Zone des Lobulus, dessen Leberzellen hier durch das wuchernde Bindegewebe verdrängt und zur

Atrophie gebracht worden sind: es ist demnach nichts Anderes, als das Netz der Gallencapillaren, welche auf noch unerklärte Weise eine Epithelauskleidung erhalten haben. Hanot, sowie Charcot u. Gombault gründen auf diese Befunde die Annahme, dass in den mit frühzeitigem Icterus verbundenen Fällen von hypertrophischer Cyrrhose das Primäre eine aus unbekannter Ursache entstandene (spontane) Entzündung der interlobulären Gallengänge sei und von den Wandungen der letzteren die interstitielle Wucherung ihren Ausgang nehme. Sie unterscheiden deshalb die „hypertrophische Cirrhose mit Icterus" als eine besondere Form und fassen sie mit der durch Verschluss des D. choled. hervorgerufenen interstitiellen Hepatitis, bei welcher sie die gleichen Veränderungen der inter- und intralobulären Gallenwege gefunden haben (s. S. 00), in eine Gruppe zusammen, die sie als Cirrhose biliären Ursprungs oder biliäre Cirrhose der gewöhnlichen Cirrhose, bei welcher die Wucherung in der Umgebung der Interlobularvenen beginnt, gegenüberstellen.

Was die übrigen pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der hypertrophischen Cirrhose mit Icterus anlangt, so ist die Vergrösserung der Leber meist beträchtlich: das Gewicht beträgt zwischen 2000 und 3000 Gramm; die Gestalt des Organs ist nicht merklich verändert, der freie Rand scharf, die Oberfläche manchmal glatt, andere Male mit höchstens kleinerbsengrossen flachen Prominenzen besetzt; die Schnittfläche, deren Farbe in verschiedenen Nüancen gelb oder grün sein kann, zeigt hanf- bis mohnsamengrosse, mitunter etwas vorspringende Parenchyminseln und zwischen denselben bis zum Vier- und Fünffachen breitere Balken von fibrösem Gewebe. Auch die Milz ist constant, und in der Regel erheblich, durch chronische Hypertrophie vergrössert: sie wog mehrmals 500, einmal (Pitres bei Hanot, l. c. p. 35) 1300 und einmal (P. Olivier) sogar 2300 Gramm.

Die ersten Erscheinungen der Krankheit bestehen mitunter vorwiegend in Verdauungsstörungen: noch öfter aber kündigt sich der pathologische Process in mehr directer Weise durch Schmerzen in der Lebergegend an, die von Zeit zu Zeit wiederkehren und jedesmal von einer Zunahme des Icterus und der Leberanschwellung, sowie meist auch von Fieber begleitet sind. Die Leber überragt in der Papillarlinie den Rippenbogen mindestens um mehrere Finger breit, oft reicht sie bis zum Nabel oder noch unter diesen hinab und bis zur Milz hinüber, so dass sie die Oberbauchgegend vorwölben und beide Hypochondrien ausfüllen kann. Eine Wiederabnahme ihres

Umfangs scheint selbst bei sehr langer Dauer der Krankheit äusserst selten und auch dann nur in dem Maasse vorzukommen, dass sie von einer Verkleinerung unter die Norm noch weit entfernt bleibt. Die Grösse des Milztumors ist manchmal der anstossenden Leber wegen nicht genau zu bestimmen. Der Ernährungszustand und das Allgemeinbefinden können lange ziemlich gut bleiben; andere Male beginnt schon früher eine fortschreitende Abmagerung und Kachexie. Auch Nasenbluten kommt mitunter schon zeitig vor. Blutungen aus den Verdauungsorganen sind sehr selten. Symptome von chronischem Katarrh der Digestionsschleimhaut dagegen treten, wo sie nicht von Anfang an bestehen, in der späteren Zeit regelmässig ein. Ascites fehlt mitunter selbst bei schon weit heruntergekommenen Kranken; öfter erscheint er als Theil einer durch Kachexie bedingten allgemeinen Wassersucht, indem er sich erst einstellt, wenn das Oedem bis zum Bauche heraufgestiegen ist. Doch tritt er auch manchmal auf, wo kein Anasarka besteht, aber dann meistens erst in den letzten Wochen oder Monaten des Lebens. Der Tod wird häufig durch schwere Cerebralsymptome (Delirien, Koma, bisweilen mit terminaler Temperatursteigerung) eingeleitet.

Die Dauer der Krankheit beträgt selten unter 1 Jahr, meistens 2 Jahr und darüber, in einzelnen Fällen (P. Olivier, Pitres) wird sie zu 5 und 7 Jahren angegeben.

Der hier skizzirten Krankheitsform in vielen Beziehungen sehr ähnlich ist diejenige, welche Hayem mit Zugrundelegung zweier von ihm beobachteter Fälle als einfache hypertrophische Cirrhose beschrieben hat.

Auch in diesen Fällen war die Leber sehr vergrössert, in dem einen 3180, in dem anderen nahezu 4000 Gramm schwer, mit glatter Oberfläche und von fibromähnlicher Consistenz. Die Lobuli, welche für das blosse Auge als verschieden gefärbte Fleckchen und Pünktchen auf dem grauweissen Grunde der Schnittfläche erschienen, zeigten sich bei der mikroskopischen Untersuchung in einzelne, z. Th. inselartig im Zwischengewebe verstreute Zellengruppen aufgelöst und in ihrer Structur so verändert, dass im ersten Falle die Centralvene nirgends, im zweiten wenigstens nicht überall mehr erkennbar war. In manchen Läppchen waren die Capillargefässe sämmtlich oder an einzelnen Stellen stark erweitert. Das sehr beträchtlich vermehrte Bindegewebe bestand aus Fasern und spindelförmigen Zellen und zeigte, hauptsächlich längs der Gefässe, eine kleinzellige Infiltration. Die Leberzellen waren hier und da atrophisch, meistens aber wohl erhalten und weder mit Fett noch mit Pigment infiltrirt. Die interlobulären Gallengänge erschienen normal, in dem zweiten Falle einzelne mit kleinen Pigmentconcretionen erfüllt. In diesem Falle hatte eine Zeit lang leichter Icterus bestanden, in dem anderen ward erst gegen das Ende des

Lebens die Hautfarbe schwach gelblich (subictérique). Ascites fehlte in dem zweiten Falle, obgleich die Krankheit $2^3/_4$ Jahr dauerte; im ersten, dessen Dauer zu 9 Jahren angenommen wird, trat er erst nach dem Oedem der unteren Extremitäten ein, indessen bestand hier durch die sehr weiten Gefässe zahlreicher peritonitischer Adhäsionen eine directe Communication zwischen den Venen des Darms und den stark ausgedehnten und geschlängelten Venen der vorderen Bauchwand. In beiden Fällen starben die Kranken in marastischem Zustand, der eine an Pneumonie, der andere an Cholera.

Sowohl bei diesen als auch bei den mit frühzeitigem Icterus verbundenen Fällen liegt die Frage nahe, ob der Umstand, dass die Vergrösserung der Leber bis zum Tode fortbesteht, als Kriterium einer besonderen Form von interstitieller Hepatitis gelten darf. Da die Stauungserscheinungen im Bereiche der Pfortaderwurzeln meist nur wenig entwickelt sind, so liesse sich an eine nicht vollständig abgelaufene Cirrhose denken. Auch bei der gewöhnlichen Cirrhose zeigt das Organ hin und wieder eine ähnliche Volums- und Gewichtszunahme, wenn durch eine complicirende oder intercurrente Krankheit der Tod herbeigeführt wird, ehe es zu einer ausgedehnteren Schrumpfung gekommen ist. Bei der hypertrophischen Cirrhose mit Icterus könnte man geneigt sein, dem anhaltenden Icterus einen beschleunigenden Einfluss auf den letalen Ausgang zuzuschreiben. Aber abgesehen davon, dass ein analoges Moment bei der einfachen hypertrophischen Cirrhose nicht zu finden ist, so wird bei beiden Varietäten die Auffassung, dass man es mit einem früheren Stadium des Processes zu thun habe, schon durch die Dauer der Krankheit widerlegt. Dieselbe ist bei der hypertrophischen Cirrhose keineswegs kürzer, sondern im Allgemeinen sogar länger als bei der gewöhnlichen, und eine Dauer von 5 Jahren und darüber, wie sie — wenn auch nur selten — bei ersterer vorkommt, ist bei letzterer niemals beobachtet worden. In einem der von Frerichs mitgetheilten Fälle (l. c. S. 82, Beobachtung 19) hatten zwar die Symptome der chronischen Hepatitis bereits 6 Jahre vor dem Tode begonnen, allein es handelte sich hier offenbar nicht um eine gewöhnliche Cirrhose: denn bei der Obduction fand sich die Leber noch sehr vergrössert und schwer, die Granula sehr klein und das fibröse Gewebe sehr reichlich, der Ascites gering. Ferner spricht aber auch der Krankheitsverlauf bei der hypertrophischen Cirrhose gegen die Annahme, dass eine consecutive Verkleinerung der Leber nur deshalb nicht eingetreten sei, weil die Krankheit ihr letztes Stadium nicht erreicht habe. Der Verfall der Gesammternährung, welcher bei der gewöhnlichen Cirrhose mit der fortschreitenden Schrumpfung der Leber ein-

hergeht, kommt bei der hypertrophischen zu Stande, während die Vergrösserung des Organs fortbesteht oder noch wächst, ohne dass eine andere von dem Leberleiden und dessen Folgen unabhängige Krankheit hinzugetreten ist, auf welche die Ernährungsstörungen sich zurückführen liessen. Wodurch diese bedingt sind, lässt sich nicht mit Bestimmtheit angeben. Vermuthlich trägt der mit der Wucherung des interstitiellen Gewebes nothwendig verbundene Untergang eines grossen Theils der secernirenden Elemente der Leber hauptsächlich die Schuld; denn während bei der gewöhnlichen Cirrhose der Druck der schrumpfenden Neubildung in erster Linie an den feinsten Pfortaderverzweigungen zur Geltung kommt, scheinen bei der hypertrophischen Form die Leberzellen mehr direct unter der Wucherung des Bindegewebes zu leiden, da diese hier weit tiefer in das Innere der Acini eindringt.

In ätiologischer Beziehung ist auch bei dieser Form der habituelle Alkoholmissbrauch an erster Stelle zu nennen: nach P. Olivier ist er sogar die einzige wohl constatirte Ursache. Durch Hayem's ersten Fall wird indessen die Vermuthung gerechtfertigt, dass auch durch gewisse Infectionskrankheiten, wie Typhus und Cholera, der erste Keim zu der Krankheit gelegt werden könne. Nicht selten ist die Ursache unbekannt. Syphilis ist in keinem Falle nachgewiesen.

Was die Diagnose betrifft, so wird sich die Krankheit während ihrer früheren Periode von dem ersten Stadium der gewöhnlichen Cirrhose nicht unterscheiden lassen. Dagegen dürfte in der späteren Zeit ihres Verlaufs, wenn die Abmagerung und Kachexie mehr hervortreten, die Erkenntniss meistens keine besonderen Schwierigkeiten bieten, sobald es möglich ist, die lange, oft über Jahre sich erstreckende Dauer der Leber- und Milzvergrösserung und — in der Mehrzahl der Fälle — des Icterus festzustellen. Vor einer Verwechslung mit Echinococcus, welche in einigen Fällen vorgekommen ist, schützt die Berücksichtigung der normalen Gestalt des Organs und der Mangel einer fluctuirenden oder weichelastisch anzufühlenden Stelle im Bereiche desselben; auch hat der Echinococcus der Leber weder Milztumor noch Kachexie im Gefolge. Die irrthümliche Annahme einer Leukämie vermeidet man durch die Untersuchung des Blutes. Bei Pseudoleukämie ist fast stets die Vergrösserung der Milz verhältnissmässig weit beträchtlicher als die der Leber und mit sehr seltenen Ausnahmen sind ausserdem Lymphdrüsentumoren vorhanden. Dem Carcinom gegenüber kommt die ebene Beschaffenheit und die überall gleichmässige Resistenz der Leberoberfläche sowie der Milz-

tumor in Betracht. Von der amyloïden Degeneration unterscheidet sich die hypertrophische Cirrhose durch den scharfen unteren Rand und durch die Verschiedenheit der Ursachen.

Die Therapie hat bei der hypertrophischen Cirrhose durch keines der bisher versuchten Mittel (Jodkali, Quecksilber, Salmiak, Arsen, Eisen) irgend einen merklichen Erfolg erzielt. Zur Paracentese des Bauches gibt die Krankheit sehr selten Veranlassung.

Syphilitische Hepatitis.

Dittrich, Prager Vierteljahrschrift 1849. Bd. I. S. 1. Bd. II. S. 33. — Gubler, Gaz. méd. de Paris 1852. p. 262 und Mém. de la Soc. de Biol. 1852. T. 4. p. 25. — Hecker, Verh. d. Ges. f. Geburtsk. in Berlin 1855. Bd. VIII. S. 131. — Quelet, Essai sur la Syph. du foie. Thèse de Strasb. 1856. — Schützenberger, Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. 1857. p. 279. — Leudet, Moniteur des Sc. méd. 1860. p. 1131. Arch. gén. de Méd. Févr. et Mars 1866. Clin. médic. de l'Hôt.-Dieu de Rouen. p. 550 sq. — Budd, Diseases of the liver. II. ed. 1857. — Virchow, Archiv für pathol. Anatomie. XV. S. 266 und Die krankh. Geschwülste. II. S. 423. — Rokitansky, Path. Anat. 1. Aufl. II. S. 648. — Frerichs, Klin. d. Leberkrankh. 1861. Bd. II. S. 152. — Biermer, Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. 1862. I. 1 u. 2. S. 118. — Wilks, Guy's Hosp. Reports. Ser. III. vol. 9. 1863. — Derselbe, Transact. Path. Soc. vol. XVII. 1866. p. 167. — Wagner, Archiv d. Heilkunde. Bd. V. S. 121. — Kurzwelly, Ueber das Syphilom der Leber. Leipzig. Dissert. 1863. — Howitz, Journal für Kinderkrankh. 1863. S. 365. — Schott, Jahrb. f. Kinderkrankh. 1861. IV. und Jahrb. d. Ges. d. Wiener Aerzte 1862. Heft 2. — v. Bärensprung, Die hereditäre Syph. Berl. 1864. S. 189 ff. — H. Weber, Transact. Path. Soc. vol. XVII. 1866. — W. Moxon, Transact. Path. Soc. vol. XXII. 1871. p. 274 und vol. XXIII. 1872. p. 153. — Oedmansson, Nord. med. Arch. I. 4. (Virchow-Hirsch, Jahresb. f. 1869. 2. Abth. S. 561. — Kahl, Beitr. z. Anat. u. Symptomatol. d. syphil. Affect. der Leber. Leipzig. Dissert. 1869. — Schüppel, Arch. d. Heilk. Bd. XI. S. 74. — Lancereaux, Traité de la Syphilis. Paris 1873. p. 259. — Bäumler, Dieses Handbuch. Bd. 3. S. 177 ff. — Vergl. ausserdem die Lehrbücher der path. Anatomie von Förster, Klebs und Rindfleisch. — Weitere Literaturangaben s. noch bei Lancereaux l. c. p. 258 und 259.

Geschichte.

Die ältesten Schriftsteller über Syphilis hielten aus rein theoretischen Gründen die Leber entweder für den eigentlichen Sitz und Ausgangspunkt der Krankheit oder doch für ein Organ, welches sehr frühzeitig consecutiv erkranke. Hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Befunde, welche von späteren Autoren (Bonet, Astruc, Baader, van Swieten, Portal) als Beispiele syphilitischer Leberaffection angeführt werden, ist die Berechtigung zu dieser Auffassung sehr fraglich. In der Beschreibung, welche Budd in der 1. Aufl. seiner Leberkrankheiten von den „eingkapselten knotigen Geschwülsten der Leber“ gibt, sind die Gummata nicht zu verkennen,

aber sie wurden von ihm als circumscripte Ektasien entzündeter Gallengänge mit käseartig umgewandeltem Inhalt angesehen. Oppolzer und Bochdalek deuteten dieselben Bildungen als geheilte Leberkrebse. Dittrich wies das Irrige dieser Deutung nach und erkannte zuerst mit Bestimmtheit die syphilitische Natur der Veränderung. Mit seiner Arbeit beginnt die genauere Erforschung der syphilitischen Hepatitis, welche er zunächst am Erwachsenen studirte. Die bald darnach publicirten Beobachtungen von Gubler hatten die analoge Affection beim Kinde zum Gegenstand. Seitdem ist die Kenntniss der Krankheit in ihren verschiedenen Formen durch zahlreiche Untersuchungen gefördert worden.

Aetiologie.

Die Krankheit kommt zwar im Verhältniss zur grossen Verbreitung der Syphilis selten vor, ist aber unter den syphilitischen Affectionen der Eingeweide eine der häufigsten. Auch bei der hereditären Syphilis gehört die Leber zu den am constantesten befallenen Organen und zeigt hier nach den Erfahrungen von Gubler, v. Bärensprung, Wegner[1]) u. A. meistens ebenfalls entzündliche Veränderungen, während S. Wilks[2]) bei vielen Sectionen nur Fettleber und Verdickung der Kapsel gefunden hat.

Die durch acquirirte Syphilis herbeigeführte Hepatitis beobachtet man gewöhnlich in einer späteren Periode der chronischen Infectionskrankheit. In der Regel finden sich neben derselben an anderen Organen Veränderungen, die von abgelaufenen oder noch bestehenden Processen des tertiären Stadiums herrühren oder von der syphilitischen Kachexie abhängig sind. Auch die Befunde in der Leber sind meistens zum Theil wenigstens solche, die als charakteristisch für das tertiäre Stadium gelten. In manchen Fällen führt indessen die Syphilis schon in einer früheren Zeit ihres Verlaufs zu interstitieller Hepatitis (Dittrich, Gubler, Leudet, Biermer). Wahrscheinlich geschieht dies öfter als es zur Beobachtung kommt, da der Vorgang, zumal wenn er auf kleinere Stellen der Leber beschränkt ist, völlig symptomlos bleiben kann[3]).

1) Virchow's Archiv Bd. 50. S. 316 ff.

2) Transact. of the patholog. soc. V. 17. p. 167.

3) Key (Hygiea 35. S. 370. Schmidt's Jahrb. Bd. 161. S. 142) fand bei einer 26jährigen Frau, die 1/2 Jahr zuvor an einem Geschwür der grossen Schamlippe behandelt worden und an Miliartuberkulose gestorben war, als einziges Zeichen von Syphilis in der Leiche zwei Lebergummata von resp. Wallnuss- und Erbsengrösse.

Pathologie.

Ein übersichtliches Bild lässt sich von der Krankheit nicht entwerfen; ob und welche Erscheinungen sie macht, hängt hauptsächlich von dem Sitze und der Ausbreitung der anatomischen Veränderungen ab und in diesen Beziehungen bieten die einzelnen Fälle eine ziemliche Mannichfaltigkeit dar.

Ihren Sitz hat die syphilitische Hepatitis wie die Cirrhose anfangs im interlobulären Bindegewebe; allmählich bewirkt sie wie diese Schwund des Drüsenparenchyms in verschiedener Ausdehnung und auch bei ihr findet eine Umwandlung des zellenreichen Granulationsgewebes in schwieliges Narbengewebe statt, so dass selbst die Gestaltveränderungen, welche im Gefolge beider Processe auftreten, vielfach Vergleiche gestatten. Dennoch bieten sie gewisse Differenzen dar, welche eine Unterscheidung meist leicht ermöglichen und die syphilitische Hepatitis als eine eigenartige Entzündung charakterisiren. Das unter der Einwirkung des syphilitischen Giftes in der Leber entstehende Gewebe neigt in hohem Grade zu fettigem und käsigem Zerfall und die Producte dieser rückgängigen Metamorphosen können vollständig resorbirt werden, so dass die Neubildung verschwindet und in einzelnen Fällen nur eine wenig mächtige Narbe noch auf die Lebersyphilis hinweist.

Die grosse Mannichfaltigkeit, welche in anatomischer und symptomatologischer Beziehung der Syphilis überhaupt eigenthümlich ist, spricht sich auch in den wechselnden Bildern aus, unter denen sie in der Leber auftritt und diese haben Veranlassung gegeben, viele getrennte Formen der syphilitischen Hepatitis zu unterscheiden. In der That repräsentiren alle nur einen Process, dessen verschiedene Altersstufen und dessen bald herdweises, bald diffuses Auftreten gebührend berücksichtigt werden müssen, wenn es gilt, den concreten Fall in das allgemeine typische Bild einzufügen.

Wir unterscheiden die diffuse syphilitische Hepatitis mit dem Ausgang in Induration und die circumscripte, gummöse Hepatitis oder das Syphilom der Leber, welches im letzten Stadium oder nach relativer Heilung die sogenannte gelappte Leber darstellt.

Die diffuse Lebersyphilis kommt am häufigsten als Theilerscheinung der congenitalen Lues bei todtgeborenen Kindern, bei solchen, die wenige Tage oder Wochen nach der Geburt sterben und bei sog. todtfaulen Früchten zur Beobachtung; bei Erwachsenen ist sie selten. Die Leber ist meist in allen Durchmessern vergrössert und schwe-

rer [1]), von grauröthlicher oder schmutzig gelbgrauer Farbe, welche von Gubler mit der des Feuersteins verglichen wird. Ihre Oberfläche ist glatt, mit der Umgebung nicht verwachsen. Ihr Gewebe ist blutleer, derb, mattglänzend, undeutlich acinös oder ganz homogen — letzteres auch dann, wenn keine amyloide Degeneration nachweisbar ist; manchmal lässt es sich, wie Gubler angibt, in dünne Scheiben mit ganz glatten, ebenen Flächen schneiden, verhält sich also auch in dieser Beziehung wie speckig entartetes Gewebe. Unter dem Mikroskop sieht man das interlobuläre Bindegewebe fast allenthalben breiter und verschieden reichlich durchsetzt mit kleinkernigen rundlichen und spindelförmigen Zellen. Kleine Gruppen von Rundzellen finden sich daneben regelmässig auch im Innern der Acini um Capillaren gelagert, die Leberzellen vollständig substituirend oder in wechselndem Maasse verdrängend, so dass diese abgeplattet erscheinen und manchmal verschiedene Stadien des einfachen und fettigen Zerfalls erkennen lassen. Die neugebildeten Zellen im intraacinösen Gewebe liegen in deutlich nachweisbarem Bindegewebe (Wagner l. c. S. 140), welches sich entweder von den Capillarwänden direct oder im Verlauf derselben vom interlobulären Bindegewebe aus entwickelt. Das Hereinwuchern eines zellenreichen Gewebes in das Innere der Acini von der Peripherie her ist häufig zu beobachten.

Bei der grossen Aehnlichkeit, welche die diffuse syphilitische Hepatitis mit der gewöhnlichen interstitiellen Hepatitis in ihren Anfängen darbietet, erscheint die Annahme berechtigt, dass bei längerer Dauer der Affection die Leber ein Bild darbieten muss, welches den ausgeprägteren Formen von gewöhnlicher Cirrhose völlig gleicht. Sichere Beobachtungen hierüber liegen jedoch nicht vor, und für diejenigen im kindlichen Alter beobachteten Fälle von granulirter Leber, welche nicht auf übermässigen Alkoholgenuss zurückgeführt werden dürfen, bleibt es immerhin zweifelhaft, ob sie als Fälle von Lebersyphilis zu betrachten sind. Dagegen ist eine gleichmässige Induration der Leber mit geringer oberflächlicher Granulirung als Ausgang der diffusen syphilitischen Hepatitis beschrieben.

Einmal beobachtete sie Wagner bei einem 54jährigen Manne. „Die Leber war in allen Durchmessern gleichmässig vergrössert, 6 Pfd. schwer, an der Oberfläche ziemlich glatt, nur stellenweise feinnarbig, eigenthümlich gelbröthlich; Durchschnitt kreischend;

---

1) Birch-Hirschfeld (Archiv d. Heilk. Bd. 16. S. 174) fand als Durchschnittsgewicht kindlicher Lebern bei Syphilis (32 Fälle) 129 Grm. gegen 109 Grm. Normalgewicht oder 6 pCt. des Körpergewichts bei Syphilis gegen 4,6 pCt. in der Norm.

Schnittfläche weniger deutlich acinös" u. s. w. „Die mikroskopische Untersuchung zeigt das interacinöse Bindegewebe doppelt breiter, durchsetzt von gleichmässig vertheilten, kleinen und mittelgrossen Kernen und rundlichen Zellen." — Eine weitere Beobachtung theilt L. Wronka mit.[1]) Er fand bei einem 5 mon. Abort die Leber sehr klein, 6,5 Ctm. im Querdurchmesser u. s. w., die Serosa an einigen Stellen verdickt und getrübt. Das Organ fühlte sich sehr derb und fest an und war auf der Oberfläche leicht granulirt. — Wahrscheinlich gehört hierher auch eine Beobachtung von Virchow in dessen Arch. Bd. 22. S. 428.

Zwischen dieser diffusen Lebererkrankung und der gummösen Form sind alle möglichen Uebergänge beobachtet worden. Weisse verwaschene Flecke oder kleinste gelblich verfärbte Stellen [2]) werden bei Beschreibung von Fällen erwähnt, welche im Uebrigen der diffusen Form angehören. Andere Male finden sich deutliche miliare Knötchen in grosser Anzahl, zwischen denen das Lebergewebe noch nahezu normale Beschaffenheit oder doch deutlich acinösen Bau zeigt. Solche Beobachtungen — fast ausschliesslich bei Neugeborenen — sind zuerst von Gubler mitgetheilt, dann von Wagner und Klebs. Wagner (Fall XXXIV) und Wronka (Fall I) sahen reichliche miliare Neubildungen neben grösseren Knoten. Der histologische Bau solcher kleinsten Syphilome weicht nicht ab von dem der grösseren.

Die circumscripte syphilitische Hepatitis ist sowohl im kindlichen, als besonders im reiferen Alter oft gesehen worden und bildet neben der gelappten Leber, welche ihr Endstadium repräsentirt, die häufigste Form der Lebersyphilis. Meistens finden sich in der übrigens normalen oder consecutiv hypertrophischen, fettig entarteten oder amyloiden Lebersubstanz ein oder wenige, selten viele (bis über 50) Gummiknoten von Erbsen- bis Hühnereigrösse.

Die Grössenverhältnisse sind in der That sehr schwankend; aber auch die Grössenangaben der einzelnen Autoren sind verschieden zu beurtheilen, je nachdem die schwielige periphere Zone des Herdes als zur syphilitischen Neubildung gehörig oder als secundäre Kapselbildung betrachtet wird.

Sie sind gelegentlich in fast allen Theilen des Organs nachgewiesen: in der Tiefe und oberflächlich, vom Zwerchfell gedeckt oder an den vorragenden Rändern der Lappen. Dennoch scheinen gewisse Prädilectionsstellen für ihre Entstehung zu existiren: die Umgebung der Aufhängebänder der Leber, namentlich das Lig. susp.

---

1) Wronka, Beiträge z. Kenntniss d. angeborenen Leberkrankh. Dissert. Breslau 1872. Fall II.

2) Klebs l. c. Bd. 1. S. 440.

hepatis und das Bindegewebe der Glisson'schen Kapsel an der Leberpforte und längs der grossen Aeste der Venae portae. Virchow macht darauf aufmerksam, dass der Zug des schweren Organs an seinem Aufhängeband die Entwicklung der Neubildung an dieser Stelle vielleicht begünstige. In Betreff der anderen Prädilectionsstelle sei auf die Beobachtung Schüppel's hingewiesen, welcher drei Fälle von Localisation der syphilitischen Neubildung um die Pfortader herum unter dem Namen der Peripylephlebitis syphilitica bei Neugeborenen beschreibt.

Er fand den Stamm der Pfortader bei seinem Eintritt in die Leber zu einem 1 Ctm. dicken, festen, graugelbgefärbten Strang umgewandelt, und das Lumen des Gefässes war so verengt, dass es das Einführen einer Schweinsborste eben noch gestattete.

Auch Schott sah in einzelnen Fällen hereditärer Lebersyphilis derbere Knoten um grössere Gefässstämme, von denen aus sich weissliche Schwielen nach verschiedenen Richtungen hin verzweigten. Liegen die Knoten oberflächlich, so ist das Leberperitonäum manchmal emporgewölbt wie bei secundären Leberkrebsen und zeigt frische entzündliche Veränderungen oder bereits die Ausgänge derselben: schwielige Verdickungen und Verwachsungen mit Nachbarorganen. Ganz frische syphilitische Geschwülste kommen relativ selten zur Beobachtung. Sie sind auf dem Durchschnitt von weisser, röthlicher oder grauer Farbe, markigem Aussehen und ziemlich derber Consistenz. In einem fein- oder grobfaserigen Bindegewebe enthalten sie neben reichlichen Rund- und Spindelzellen viele meist capillare Gefässe und oft weit verzweigte Netze von Gallengängen mit deutlich cylindrischem Epithel. Die Leberzellen in ihrer Umgebung sind atrophisch, durch Albumin- und Fettkörnchen trübe. Am Rande der Neubildung lässt sich die fortschreitende Wucherung meist im interlobulären Bindegewebe in Form eines kleinzelligen Infiltrats auf verschieden weite Strecken hin verfolgen.

Aeltere, namentlich umfängliche Syphilomknoten lassen auf ihrer Schnittfläche meist zwei nach Anordnung, Färbung und Consistenz verschiedene Substanzen mit blossem Auge erkennen. Ein centraler Theil, von der gelblichen Farbe eingedickten Eiters oder verkästen Gewebes, ist zäh und trocken; er bildet meist einen rundlichen oder unregelmässig zackig begrenzten Körper; manchmal erscheint er auf dem Durchschnitt als eine verästelte Figur oder ist netzförmig angeordnet, so dass er einzelne Beobachter an die Ausbreitung beträchtlich erweiterter Lymphgefässe erinnerte. Er besteht aus feinen, dicht verfilzten Fasern, Zellendetritus, Fetttröpfchen, sog. freien Kernen und spärlichen,

zerstreut liegenden, atrophischen Rundzellen. Ansammlungen grösserer Fetttropfen, sowie die breiige oder bröckelige Consistenz, welche sonst im käsigen Untergang begriffene Gewebe darbieten, fehlen meist.

Eine völlige Erweichung scheint nur ausnahmsweise vorzukommen; sie wurde beobachtet von Zenker (bei Bäumler l. c. S. 180), Wagner (l. c. S. 123. Fall 24), Moxon (Transact. of the pathol. Soc. Vol. 23. p. 153). Kalkablagerung im Centrum der Knoten fand sich in einem Falle von Wegner (Berl. klin. Wochenschr. 1869. S. 420) und in einem von Wronka (l. c. p. 11); beide Fälle betreffen 9 mon. Früchte.

Die centrale Partie der Neubildung wird von einem verschieden breiten Hof grauröthlichen oder narbenähnlich mattglänzenden Gewebes umschlossen, welches meist scharf aber unregelmässig zackig gegen das benachbarte Lebergewebe hin abgegrenzt ist. Diese schwielige Substanz zeigt unter dem Mikroskope das Verhalten jüngeren oder älteren Narbengewebes, ist wie dieses in wechselndem Maasse reich an Gefässen, welche manchmal durch die beträchtliche Dicke ihrer Wandungen (Obliteration?) auffallen, und besteht vorwiegend aus runden und spindeligen Bindegewebszellen. Letztere bilden meist die äusserste Zone der Geschwülste, während die rundlichen Elemente nach der gelben Substanz zu überwiegen und sich in ihr noch regelmässig nachweisen lassen. Eine scharfe Grenze zwischen beiden Substanzen existirt nicht, wovon man sich bei der mikroskopischen Untersuchung leicht überzeugen kann; das schwielige Gewebe geht vielmehr unmerklich in das atrophische über und deshalb scheint es auch nicht gerechtfertigt, den schwieligen peripheren Theil nur als Product einer reactiven Entzündung, als Kapselbildung aufzufassen.

Mit der Umwandlung des gefässreichen Granulationsgewebes, aus welchem ursprünglich die Neubildung in toto besteht, in ein gefässarmes Narbengewebe geht der Untergang der zelligen Elemente und vom Centrum aus die Verkäsung Hand in Hand. Die verkäste Substanz wird allmählich resorbirt; der Tumor verkleinert sich und bildet schliesslich nur noch eine verschieden gestaltete, meist strahlige Narbe in der Lebersubstanz. War die Neubildung nahe der Oberfläche gelegen, so folgt diese der narbigen Retraction des Bindegewebes und es entstehen meistens tiefe, mit seitlichen Ausläufern versehene, unregelmässige Einziehungen, zwischen denen das übrig gebliebene, häufig amyloid entartete, manchmal wohl auch hypertrophische Drüsengewebe halbkugelige Prominenzen bildet. Endlich erscheint das Organ in abnorm gestaltete Lappen zerklüftet: gelappte Leber. Es liegt auf der Hand, dass je nach der Menge

und Lage der atrophirenden Geschwülste die resultirenden Deformitäten des Organs grosse Mannichfaltigkeit darbieten müssen, besonders wenn man noch die weiteren Veränderungen in Betracht zieht, welche durch Perihepatitis, abnorme Verwachsung mit Nachbarorganen und die verschiedenartigen Parenchymerkrankungen hervorgerufen werden können, die gelegentlich theils im Anschluss an die Syphilis, theils unabhängig von ihr auftreten (einfache Atrophie, fettige und speckige Degeneration, acute gelbe Atrophie, Leberhypertrophie). Die Möglichkeit einer vollständigen Resorption der verkästen Massen ist für die Fälle angezweifelt worden, in denen die Entwicklung des schwieligen Bindegewebes in der Peripherie der Neubildung einen besonders hohen Grad erreicht hat. Die Thatsache jedoch, dass charakteristische Narben ohne jede Spur käsiger Herde in ihrem Grunde neben solchen, welche deutlich die Reste syphilitischer Neubildungen aufweisen, in ein und derselben Leber vorkommen, scheint doch für den oben angeführten Modus der Rückbildung und die Möglichkeit einer vollständigen Resorption zu sprechen.[1]) Die Frage nach der Resorption der betreffenden Geschwülste ist nicht nur für die anatomische Auffassung des Processes von Bedeutung, sondern sie bietet ein praktisches Interesse, insofern durch Resorption und Aufnahme der Zerfallsproducte in den Säftestrom möglicher Weise die Infection anderer Organe vermittelt werden kann.

Symptomatologie.

Die syphilitische Hepatitis entsteht und verläuft oftmals ohne irgend welches Symptom, das auf eine Erkrankung der Leber hinweisen könnte, selbst in Fällen, wo die Section tiefe Narben und zahlreiche Gummata nachweist. Wo aber die Krankheit im Leben Erscheinungen macht, können dieselben durch die Veränderungen in den physikalischen Eigenschaften des Organs, durch die Perihepatitis und durch den Druck des fibrösen Gewebes auf die Blut- und Gallengefässe bedingt sein.

Die Leber zeigt nur selten normale Dimensionen. In den congenitalen Fällen erscheint sie fast stets nach allen Richtungen vergrössert und bildet einen glatten und harten Tumor, der mit seinem scharfen Rande bis zum Nabel und noch weiter hinab reichen kann und öfter am Bauche durch Auftreibung der entsprechenden Gegend sich deutlich abzeichnet. Bei acquirirter Syphilis können in einer früheren Periode der Leberkrankheit dieselben Erscheinungen vor-

1) Vgl. Wagner, l. c. Fall XXXVIII und XXXIX.

handen sein. Häufiger ist hier aber die Gestalt des Organs unregelmässig: an seiner Oberfläche lassen sich deutliche Höcker oder wallnuss- bis hühnereigrosse, mitunter die Bauchdecken sichtbar vorwölbende Knollen wahrnehmen; die letzteren fühlen sich glatt und meistens hart an, auch wenn die abgeschnürten Leberpartien nicht amyloid entartet sind, seltener haben sie die teigichte Consistenz fettreichen Leberparenchyms (Frerichs[1]), Löwenfeld[2])); wo sie dichter stehen, bemerkt man zwischen ihnen seichte oder tiefere Furchen.[3]) Der untere Rand ist meistens stumpf, bisweilen in mehrere kolbig abgerundete Segmente getheilt. Diese Erscheinungen sind am ausgeprägtesten, wenn die Leber in grösserer Ausdehnung der Bauchwand anliegt: dieselbe kann sich bis in die Darmbeingegend und bis weit ins linke Hypochondrium erstrecken (Quélet, Biermer); aber auch wenn der Umfang des Organs im Ganzen verkleinert ist, findet man häufig, wegen der ungleichmässigen Vertheilung des schrumpfenden Gewebes, unter oder neben dem rechten Rippenbogen einen vorragenden Abschnitt, der die beschriebenen Veränderungen erkennen lässt. Nach Lancereaux soll es bisweilen möglich sein, die vorhandenen Adhärenzen zu fühlen oder daraus zu diagnosticiren, dass sich das Organ bei der Respiration nicht unter den Bauchdecken verschiebt. — Die Befunde an der Leber bleiben sich auch bei längerer Beobachtung meistens im Wesentlichen gleich; nur selten hat man Gelegenheit, ein allmähliches Kleinerwerden des anfänglich vergrösserten Organs und das Hervortreten von Unebenheiten an demselben zu constatiren.

Wo der Umfang der Leber vergrössert ist, besteht öfter ein Gefühl von Unbehagen, Schwere oder Druck im rechten Hypochondrium, das wohl hauptsächlich in der Massenzunahme des Organs seinen Grund hat. Andere Male sind zeitweise oder Wochen und Monate hindurch anhaltend Schmerzen vorhanden, bald über die ganze Lebergegend verbreitet, bald auf einzelne Stellen beschränkt; sie können sehr heftig sein und werden stets durch äusseren Druck gesteigert,

---

1) l. c. Beobachtung 20.

2) Wiener med. Presse 1873. Nr. 39.

3) In dem von Riegel (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XI. S. 113) mitgetheilten Falle erschien die abgeschnürte, durch einen langen Stiel mit der übrigen Leber zusammenhängende Partie im Leben als zwei mässig harte, sehr bewegliche Tumoren, welche an den respiratorischen Verschiebungen des Organs nicht Theil nahmen und in der rechten Bauchseite umschriebene Dämpfungsbezirke bildeten, die sowohl von einander als von der normalen Leberdämpfung durch helltympanitisch schallende, übergelagerten Darmschlingen entsprechende Streifen getrennt waren.

seltener durch solchen erst hervorgerufen. Bei Säuglingen können sie sich durch Aechzen und gekrümmte Haltung der Beine äussern. Sie gehören der Perihepatitis an. Letztere gibt sich nach Gerhardt[1]) mitunter auch durch ein hörbares und noch leichter fühlbares respiratorisches Reiben in der Oberbauchgegend zu erkennen. Ueber Schmerz in der rechten Schulter und im rechten Arm wird nur von wenigen Kranken geklagt, trotz der fast constanten und meist sehr festen Adhäsionen zwischen Leber und Zwerchfell.

Ascites entwickelt sich öfter, und zwar nicht blos, wenn die Leber abnorm klein ist (Schützenberger, Hjelt[2]), Niemeyer[3]) u. A.). Auch in den hereditären Fällen findet er sich häufig, aber freilich vorwiegend bei todtgeborenen oder bald nach der Geburt gestorbenen (unter 9 von Wegner[4]) mitgetheilten Sectionsbefunden 5 mal), weit seltener bei solchen, die länger am Leben bleiben (in Wagner's 48. Fall bei einem 7 wöchigen, in von Bärensprung's 22. Fall bei einem 9 wöchigen). Er beruht, wie bei der Cirrhose, auf Verschluss zahlreicher Pfortaderzweige durch den Druck der Neubildung in der Glisson'schen Kapsel und kann auch hier so beträchtlich werden, dass er Erweiterung der oberflächlichen Bauchvenen nach sich zieht, die Untersuchung der Leber sehr erschwert und wegen Empordrängung des Zwerchfells die Punktion nöthig macht; in einem nicht publicirten Falle wurden durch diese 27 Pfund leicht hämorrhagische Flüssigkeit entleert. Auch Hämorrhagien der Magen- und Darmschleimhaut als Folge von Compression und consecutiver Thrombose grösserer Pfortaderäste kommen hin und wieder vor (Leudet, Frerichs, Löwenfeld). Die mitunter vorhandene Diarrhoe ist öfter durch Amyloidentartung der Darmschleimhaut bedingt.

Icterus ist selten. Aeste des D. hepaticus können durch schrumpfendes Bindegewebe an der concaven Leberfläche eine narbige Constriction erfahren: in solchen Fällen kann der Icterus schon frühzeitig auftreten, sehr stark sein und mit geringen Schwankungen viele Monate anhalten. Meistens geht aber in der fibrösen Masse das secernirende Parenchym zu Grunde. Frerichs führt nach eigenen Beobachtungen ausserdem noch die Perihepatitis und geschwollene Portaldrüsen bei amyloider Degeneration und Gummabildung in der Leber als Ursachen des Icterus an.

---

1) Lehrbuch d. Kinderkrankh. 2. Aufl. 1871. S. 464.

2) Finska läkaresällskap handlingar. Bd. 11. S. 153. Schm. Jahrb. Bd. 161. S. 141.

3) Lehrbuch d. Pathol. u. Ther. 9. Aufl. von E. Seitz. Bd. 1. S. 742.

4) Virch. Arch. Bd. 50. S. 316 ff.

Gegen die Vermuthung Gerhardt's, dass mit der Gelbsucht auch die bei syphilitischen Neugeborenen häufiger beschriebene Bildung vielfacher Ekchymosen an der Haut im Zusammenhange stehe, spricht die Thatsache, dass Ekchymosen der äusseren Haut sowie der serösen Häute, der Muskeln und verschiedener innerer Organe auch bei solchen syphilitischen Neugeborenen vorkommen, wo der Icterus bei der Hepatitis fehlt oder wo die Leber überhaupt nicht nachweisbar erkrankt ist (vergl. Wegner l. c. Fall 1, 6. 12, v. Bärensprung l. c. Beob. 11, 12, 50).

Ob der Icterus, welcher mitunter in einer frühen Zeit des secundären Stadiums der Syphilis auftritt und dann meistens nicht lange anhält (Gubler, Leudet), wenigstens in einzelnen Fällen schon der Hepatitis angehört, lässt sich nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen nicht entscheiden.

Ein von Biermer mitgetheilter Fall scheint dafür zu sprechen: die 28 Jahr alte Kranke, vor 9 Monaten inficirt, zeigte allgemeinen starken Icterus neben syphilitischer Roseola und nicht unerheblicher Vergrösserung der Leber, deren Oberfläche sich kleinhöckerig und hart anfühlte, sowie der Milz; beim Gebrauch von Jodkali verminderte sich der Icterus ziemlich rasch und verschwand dann bis auf eine Spur, wogegen die objectiven Veränderungen der Leber keine merkliche Abnahme erfuhren.

Die Mehrzahl der Kranken zeigt eine schmutzig blasse erdfahle Hautfarbe; jedoch ist nach Lancereaux Broncehaut ein häufiger Befund bei Lebersyphilis und in Schützenberger's Falle, sowie in zwei von Pleischl und Klob[1]) mitgetheilten Fällen aus Oppolzer's Klinik, welche Mädchen von 28 und 29 Jahren betrafen, wird blassbräunliches Colorit der allgemeinen Decken erwähnt.

Die Hepatitis syphilit. ist in der Regel von einem deutlichen, mitunter ziemlich beträchtlichen Milztumor begleitet, dem entweder Hyperplasie oder Gummabildung oder amyloide Degeneration des Organs zu Grunde liegt; wo eine der beiden ersteren vorhanden ist, zeigt sich bisweilen die Milzgegend schmerzhaft gegen Druck.

Auch Albuminurie und Ausscheidung von hyalinen oder epithelialen Cylindern mit dem Harn finden sich häufig als Symptome parenchymatöser und amyloider Entartung der Nieren.

Für die Diagnose sind natürlich charakteristisch syphilitische Processe in anderen Organen oder Residuen solcher von der grössten Wichtigkeit: abgesehen von den seltenen Fällen, wo die Leberkrankheit schon in der Periode der Roseola und der Condylome zur Beobachtung kommt, finden sich am häufigsten Narben an den Geni-

---

1) Wiener med. Wochenschrift 1860. Nr. 8. 9.

talien, Narben und Geschwüre des Gaumensegels, des Rachens, des Kehlkopfes, Anschwellungen der Cubital-, Inguinal- und Cervicaldrüsen, specifische Knochenaffecte an Schädel, Nase, hartem Gaumen, Schienbein, Schlüsselbein, Rippen, Sarkocele, ulceröse Syphiliden u. s. w. Ausnahmsweise fehlt jeder derartige Hinweis auf die Natur des Leberleidens: dann kann die Erkennung derselben grosse Schwierigkeit haben, indem eine Verwechslung mit Leberkrebs [1]) oder nicht-syphilitischer Cirrhose kaum zu vermeiden ist. Für die Unterscheidung zwischen den Protuberanzen der syphilitischen Lappung und prominirenden Krebsknoten legt Frerichs Gewicht auf die Consistenz: diese sei bei letzteren stets verändert, bei ersteren dagegen der des normalen Lebergewebes gleich; indessen bilden bei beiden Krankheiten diejenigen Fälle die Mehrzahl, in welchen die Tumoren sich hart anfühlen. Lancereaux schreibt sogar den knolligen Erhebungen an der Oberfläche der syphilitischen Leber eine grössere Härte zu als den durch Lebercarcinom bedingten. Nach dem letztgenannten Beobachter zeichnen sich jene vor diesen durch eine deutlicher umschriebene Begrenzung aus; jedoch dürfte ein solcher relativer Unterschied im gegebenen Falle sich kaum verwerthen lassen. Auch wird es nur sehr selten möglich sein, das Missverhältniss zwischen der Grösse der einzelnen Lappen, welches ebenfalls von Lancereaux als charakteristisch für die Lebersyphilis dem Carcinom gegenüber hervorgehoben wird, im Leben mit Sicherheit zu constatiren, ganz abgesehen davon, dass das Carcinom gleichfalls mitunter den einen Lappen, z. B. den linken, vorwiegend befällt, so dass die Volumenzunahme auf diesen beschränkt sein kann. Bamberger macht auf das lange Stationärbleiben der Protuberanzen und ihre minder regelmässig runde Configuration aufmerksam; aber die einzelnen Abtheilungen einer gelappten Leber bilden nicht selten fast vollkommene Kugelsegmente und können, indem sie bei zunehmender Schrumpfung ihrer Umgebung stärker hervortreten, zu wachsen scheinen oder auch durch Hypertrophie der Leberzellen wirklich wachsen. Einen weit zuverlässigeren Anhaltspunkt liefert das Verhalten der Milz, deren Vergrösserung bei der syphilitischen Hepatitis ebenso regelmässig vorhanden ist, als sie beim Carcinom der Leber fehlt. Ebenso verdient das häufige Vorkommen von Albuminurie bei der Hepatitis syphilit. in differentiell diagnostischer Hinsicht Beachtung. Mitunter wird auch das Alter des Kranken insofern von einigem Belang für die Entscheidung sein können, als ungefähr die Hälfte der Fälle von

---

1) s. Virchow, Die krankh. Geschwülste. Bd. 2. S. 428.

Lebersyphilis Individuen unter 40 Jahren betrifft, während bekanntlich der Leberkrebs bei solchen relativ selten ist.

Wo die Krankheit mit dem Symptomencomplex der Cirrhose einhergeht, wird man bei dem Mangel sonstiger Zeichen des constitutionellen Leidens manchmal dadurch auf die richtige Spur geleitet, dass die Verkleinerung nicht so regelmässig wie bei der gewöhnlichen Cirrhose vor sich geht, indem sie z. B. am rechten Lappen weiter vorgeschritten ist als am linken oder auf der im Uebrigen kleinhöckerigen Oberfläche einzelne grössere Knollen hervorragen.

Der Verlauf der syphilitischen Hepatitis ist schleichend; sie besteht immer schon mehr oder weniger lange ehe sie Symptome hervorruft. Ob die während des Fötallebens entstandene Krankheit eine Reihe von Jahren latent bleiben und erst im späteren Kindesalter oder um die Zeit der Pubertätsentwicklung sich manifestiren kann, so dass — wie Rindfleisch vermuthet — ein Theil der in dieser Lebensperiode vorkommenden sonst ätiologisch völlig dunkeln Cirrhosefälle auf sie zurückzuführen wäre, ist zum Mindesten sehr zweifelhaft. Ebenso wenig ist es erwiesen, dass, wie Dittrich für 3 von ihm mitgetheilte Fälle, die einen 11jährigen Knaben und zwei Mädchen von 15 und 18 Jahren betreffen, als wahrscheinlich annimmt, bei congenitaler Syphilis die Leberkrankheit erst in diesem Alter zum Ausbruch kommen könne. — Die Dauer der syphilitischen Hepatitis kann sich vom Auftreten der ersten Erscheinungen an über mehrere Jahre erstrecken. Wenn die meisten Fälle in weit kürzerer Zeit einen letalen Ausgang nehmen, so ist dies vorwiegend durch die Mitwirkung anderer Störungen bedingt, welche neben der Leberaffection bestehen. Der Einfluss, den diese selbst auf die Gestaltung und den Verlauf des einzelnen Falles von Syphilis äussert, richtet sich hauptsächlich nach zwei Momenten: 1) nach der Wegsamkeit der Pfortaderverzweigungen — je mehr diese beeinträchtigt ist, desto mehr wird die Hepatitis durch Ascites oder Magen- und Darmblutung direct lebensgefährlich; 2) nach der Menge des functionsfähig bleibenden Drüsenparenchyms — in dieser Beziehung ist aber die oft gleichzeitig vorhandene Amyloid- und Fettentartung entschieden wichtiger als die Hepatitis. Auf Rechnung der Fettentartung kommt wohl auch der in einigen Fällen unter den Erscheinungen des Icterus gravis eintretende Tod. — Neugeborene sterben in der Regel nach wenigen Stunden oder Tagen; selten leben sie bis in den 2., nur ausnahmsweise bis in den 3. Monat und erliegen dann häufig erschöpfenden Durchfällen oder einer acuten allgemeinen Peritonitis.

Die Prognose der Krankheit ist aber, namentlich wo acquirirte Syphilis zu Grunde liegt, nicht absolut ungünstig. Die Möglichkeit einer Heilung, soweit diese durch Stillstand der Wucherung und durch Zerfall und Resorption der Producte derselben herbeigeführt werden kann, muss im Hinblick auf die Erfahrungen bei analogen Veränderungen anderer Organe a priori zugegeben werden. Und in der That findet sich in den Leichen Syphilitischer, die an einer anderen Krankheit gestorben sind, hier und da eine Leber mit festen Narben und unregelmässigen Furchungen, in der sich keine Spur eines frischen Processes entdecken lässt. Indessen sind dies wohl meist solche Fälle, wo die Leberaffection latent verlaufen war. Man hat aber mitunter auch da, wo sie sich durch unzweideutige Symptome zu erkennen gab, einen Theil dieser letzteren, wie z. B. die Schmerzhaftigkeit der Leber, die Vergrösserung derselben, den Icterus, bei einer antisyphilitischen Cur sich erheblich vermindern oder ganz verlieren sehen. Diese Erfolge sind meistens durch die innere Anwendung von Jodpräparaten (Jodkali oder bei grösserer Anämie Jodeisen) erzielt worden (Frerichs, Käsbacher[1]), Biermer, Oppolzer); doch fehlt es auch nicht an Beobachtungen, denen zufolge der Gebrauch des Quecksilbers, namentlich der grauen Salbe, Aehnliches leistete (Schützenberger, Leudet, Duchek[2])). Beispiele einer nachhaltigen Beseitigung aller Krankheitserscheinungen liegen allerdings bis jetzt nicht vor; aber eine rechtzeitige antisyphilitische Behandlung vermag unzweifelhaft den Process in seiner Weiterentwicklung aufzuhalten und die von derselben drohende Gefahr hinauszuschieben. Dies zeigt u. A. der von Schützenberger erzählte Fall:

> Die 39jährige Frau hatte Rachengeschwüre, squamöse Syphiliden, Dolores osteocopi, Periostitis tibiarum, dumpfe Schmerzen im rechten Hypochondrium und eine beträchtliche Vergrösserung der Leber; bei einer dreiwöchigen Inunctionscur verschwanden die übrigen Symptome und das Volumen der Leber verringerte sich etwas; die nächsten zwei Jahre war der Zustand der Kranken vollkommen befriedigend; dann aber kehrte der Schmerz im Hypochondrium zurück; es trat anhaltende Gelbsucht ein und 1 $^1/_2$ Jahr später fand man enorme Anschwellung der Leber, Ascites und Milztumor; jetzt blieben Quecksilber und Jodkali erfolglos; nach vier Monaten starb die Kranke.

Kachektisches Aussehen darf von einer energischen causalen Therapie nicht abhalten. Wo jedoch Marasmus höheren Grades

1) Wiener medic. Wochenblatt 1861. Nr. 36.

2) Bei Chvostek, Wiener medic. Wochenblatt 1863.

oder ein stärkerer von der Leberkrankheit abhängiger Ascites besteht, ist nur noch eine diätetisch-roborirende und symptomatische Behandlung am Platze.

Acute Atrophie der Leber.

Hepatitis diffusa parenchymatosa (Frerichs). Hepatitis cytophthora (Lebert).

Morgagni, De sed. et causis morb. Epist. 37. 2. 6. — Cheyne, Dublin Hosp. Rep. Vol. 1. p. 282. — Marsh, ibid. Vol. 3. p. 205. — Martinet, Biblioth. médic. Vol. 66; bei Horaczek l. i. c. S. 120. — Abercrombie, Patholog. und prakt. Untersuch. Aus dem Engl. 2. Th. Bremen 1830. S. 445. — Aldis, Lond. med. Gaz. 1834. Vol. 13. p. 833. — Alison, Edinb. med. and surg. Journ. 1835. — Bright, Guy's Hosp. Rep. Vol. 1. p. 604. — R. Froriep, Pathol.-anat. Abbild. Lief. 1. Weimar 1836. Taf. VI. — Heyfelder, Heidelb. medic. Ann. Bd. 4. H. 2. — Sicherer, Würtemb. Correspondenzbl. 1841. S. 309. — Rokitansky, Handb. d. pathol. Anat. Bd. 3. Wien 1842. S. 313. Lehrb. d. path. Anat. Bd. 3. Wien 1861. S. 269. — P. J. Horaczek, Die gallige Dyskrasie (Icterus) mit acuter gelber Atr. d. Leber. Wien 1843; 2. Aufl. Ibid. 1844. — Budd, On diseases of the liver. Lond. 1845. Deutsch von Henoch. Berl. 1846. S. 219; 2. ed. Lond. 1852. p. 258. — Frey, Arch. f. physiol. Heilk. Bd. 4. S. 47. — Rampold, Heidelb. Ann. Bd. 12. — C. Handf. Jones, Lond. med. Gaz. 1847. p. 1145. — Wisshaupt, Prager Vierteljahrschr. Bd. 19. S. 38. — Ch. Ozanam, De la forme grave de l'ictère essentiel. Thèse. Par. 1849. — Bamberger, Deutsche Klinik 1850. S. 98. — J. A. Kiwisch, Geburtskunde. Abth. 2. Erlangen 1851. S. 48. — C. Dittrich, De atrophia hep. ac. fl. Diss. inaug. Vratisl. 1851. — K. W. Lewin, Hygiea. Bd. 12. Schmidt's Jahrbb. Bd. 76. S. 320. — Henoch, Klinik d. Unterleibskrankh. Berl. 1852; 2. Aufl. 1855. Bd. 1. S. 318; 3. Aufl. 1863. S. 202. — Bamberger, Wien. medic. Wochenschr. 1852. Oct. — Spengler, Virch. Arch. Bd. 6. S. 129. — Rühle, Günsburg's Zeitschr. f. klin. Med. Jahrg. 4. S. 104. — Th. v. Dusch, Zur Pathogenie des Icterus und der gelben Atrophie der Leber. Leipzig 1854. — A. E. Lohsse, De ac. fl. atrophia hep. Diss. inaug. Halis. p. 1854. — Wertheimber, Fragmente zur Lehre vom Ict. Inaug.-Diss. München 1854. — Späth, Wiener medic. Wochenschr. 1854. Nr. 48. 49. — Lebert, Virch. Arch. Bd. 7. S. 343 ff. Bd. 8. S. 147 ff. — Frerichs, Wien. medic. Wochenschr. 1854. Nr. 30; Müller's Arch. 1854. S. 384; Correspondenzbl. d. V. f. gemeinsch. Arb. z. F. d. wissensch. Heilk. 1855. Nr. 13. — Buhl, Zeitschr. f. ration. Med. N. F. Bd. 4. S. 351; Bd. 8. S. 37. — Pleischl, Wien. medic. Wochenschr. 1855. Nr. 1. 2. — Bamberger, Krankh. d. chylopoet. Syst. im Handb. d. spec. Path. u. Ther., redig. v. Virchow. Bd. 6. Erlangen 1855; 2. Aufl. 1864. S. 527. — Guckelberger, Württemb. Correspondenzbl. 1856. Nr. 20. — Löscher, Oesterr. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 1. Nr. 8. 9. — Fritz, L'Union médic. 1856. Nr. 129. — Förster, Virch. Arch. Bd. 12. S. 533. — Zimmermann, Wiener medic. Wochenschr. 1857. Nr. 20. — Robin, Gaz. médic. de Paris 1857. No. 28. 31. — Robin et Hiffelsheim, Ibid. No. 42. — Bamberger, Verhandl. d. phys.-med. Ges. zu Würzb. Bd. 8. S. 268. — W. Kühne, Virch. Arch. Bd. 14. S. 324. — Aus der med. Klin. des Prof. Oppolzer, Wiener medic. Wochenschr. 1858. Nr. 23—26. — Zenker, Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. in Dresden. 1858. S. 49. — Pleischl u. Folwarczny, Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte zu Wien. N. F. Bd. 1. Nr. 39—41. — Klob, Ibid. Nr. 47. — Standthartner, Ibid. Nr. 50. — Gaupp, Württemb. Correspondenzbl. 1858. Nr. 42. — Frerichs, Klinik der Leberkrankh. Bd. 1. S. 204; Bd. 2. S. 9. — Bericht aus dem St. Josephs-Kinderspit. in Wien. Jahrbb. f. Kinderheilk. Bd. 2. S. 42. — Aerztl. Bericht d. Krankenh. Wieden für 1857. Wien 1859. S. 107. — Schnitzler, Deutsche Klinik. 1859. Nr. 28. — Trost, Wiener medic. Wochenschr. 1859. Spitalszeitung. Nr. 18. — Breithaupt, Preuss. Vereinszeitung 1859. Nr. 39. 40. — L. Marcq, Presse médic. 1859. Nr. 4. Schmidt's Jahrbb. Bd. 105. S. 187. — Pollitzer, Jahrbb. f. Kinderheilk. Jahrg. 3. S. 40. — Genouville, De l'ictère grave essentiel. Thèse.

Paris 1859. Canstatt's Jahresber. f. 1859. Bd. 3. S. 193. — Lebert, Handb. d. prakt. Med. Bd. 2. Tüb. 1860. S. 358. — Wunderlich, Arch. d. Heilkunde. Jahrg. 1. S. 1 u. 205; Jahrg. 4. S. 145. — Sander, Deutsche Klinik. 1860. S. 33. — v. Plazer, Wiener medic. Wochenschr. 1860. Spitalzeit. Nr. 5. — Oppolzer, Ibid. Nr. 6—9. — Leudet, Gaz. médic. de Paris 1860. No. 26. — Buhl in Hecker u. Buhl, Klinik d. Geburtskunde. Leipz. 1861. S. 243. — Smoler, Allg. Wiener medic. Zeit. 1861. Nr. 39. — Tüngel, Klin. Mittheil. a. d. medic. Abth. d. Allg. Krankenh. in Hamb. aus d. J. 1859. Hamb. 1861. S. 160. — Mettenheimer, Betz' Memorabilien. Bd. 7. H. 1 u. 3. — Monneret, Arch. génér. de Méd. 1862. Vol. 1. p. 129. — Lebert, Ibid. p. 431. — E. G. R. Liebert, De atrophia hep. ac. Diss. inaug. Berol. 1862. — Heschl, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. Jahrg. 8. H. 10. — Virchow, Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. 21. S. 91. — Hecker, Ibid. S. 210. — Fritz, Gaz. des Hôp. 1863. Nr. 21. — Mannkopff, Wien. medic. Wochenschr. 1863. Spitalszeitung Nr. 31. — C. Braun, Allgem. Wiener med. Zeit. 1863. Nr. 35—37. — Trousseau, Medic. Klinik des Hôtel Dieu. Deutsche Bearb. Bd. 3. Würzb. 1868. S. 226. — Merbach, Varges' Zeitschr. N. F. Bd. 2. S. 55. — Mann, Ann. des Charité-Krankenh. Bd. 10. S. 109. — Roper, The Lancet 1863. II. No. 22. — R. Demme, Schweiz. Zeitschrift f. Heilk. Bd. 2 u. 3. — Huppert, Arch. d. Heilk. Jahrg. 5. S. 254. — Oppolzer, Allg. Wiener medic. Zeit. 1864. Nr. 30. 31. 33. 35. 38. 39. — Erichsen, Petersb. medic. Zeitschr. Bd. 6. S. 77. — Hugenberger, Ibid. S. 95. — Stockmajer, Würtemb. Correspondenzbl. 1864. Nr. 37. — Chvostek, Medic.-chirurg. Rundschau. Jahrg. 5. Bd. 2. Nr. 9. — Liebermeister, Beiträge zur pathol. Anat. u. Klin. d. Leberkrankh. Tüb. 1864. S. 163 ff. — Chr. Degen, Zur Lehre von der ac. Leberatrophie. Inaug.-Diss. Nürnb. 1865. — Klob, Wien. medic. Wochenschr. 1865. Nr. 75—77. — Spengler, Wiener medic. Presse 1865. Nr. 22. — v. Haselberg, Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. 25. S. 344. — Sieveking, The Lancet 1865. II. No. 8. — Riess, Ann. des Charité-Krankenhauses. Bd. 12. H. 2. S. 122. — Leyden, Beitr. z. Pathol. des Icterus. Berlin 1866. S. 144 ff. — Stehberger, Arch. d. Heilk. Jahrg. 7. S. 281. — Traube (Ref. Fräntzel), Berl. klin. Wochenschr. 1867. Nr. 47. (Gesamm. Beitr. Bd. 2. S. 815). — Wood, Americ. Journ. Apr. 1867. — Proust, Du genre morbide ictère grave. Thèse. Paris 1867. — Gayda, Quelques reflexions sur l'ictère grave. Thèse. Strasb. 1867. p. 17. — L. Corazza, Storie d'alc. mal. del fegato. Bologna 1867. — Davidson, Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. 30. S. 452. — Homans, Americ. Journ. July 1868. Virchow u. Hirsch's Jahresber. f. 1868. Bd. 2. S. 146. — Reynold, Ibid. — Wilson, Edinb. med. Journ. Febr. 1868. — Rosenstein, Berl. klin. Wochenschr. 1868. S. 161. — Poppel, Monatsschr. für Geburtsk. Bd. 32. S. 199. — Waldeyer, Virch. Arch. Bd. 43. S. 533. — Klebs, Pathol. Anat. Berl. 1869. S. 414. — Paulicki, Berl. klin. Wochenschr. 1869. S. 47. — Valenta, Oesterr. medic. Jahrbb. Bd. 13. S. 183. — Anstie, The Lancet. Nov. 1869. — Murchison, Transact. of the patholog. soc. Vol. 19. p. 248. — Aron, Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. 1869. No. 47. 50. — Leichtenstern, Zeitschr. f. ration. Med. Bd. 36. S. 241. — Bollinger, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 5. S. 149. — Baader u. Winiwarter, Wien. medic. Wochenschr. 1870. Nr. 58. — Schultzen u. Riess, Ann. des Charité-Krankenh. Bd. 15. — Fagge, Transact. of the pathol. Soc. Vol. 20. p. 212. — Duckworth and J. Wickh. Legg, St. Bartholom. Hosp. Rep. Vol. 7. p. 208. Virchow u. Hirsch's Jahresbericht für 1871. Bd. 2. S. 162. — Porter, Americ. Journ. January 1871. Ebendas. — Chamberlain, New-York med. Recorder. Aug. 1871. Ebendas. — Homans, Boston med. and surg. Journ. 1871. Nov. 9. Ebendas. S. 163. — Clements, Brit. med. Journ. 1871. Apr. 8. Ebendas. — Goodridge, Brit. med. Journ. 1871. June 10. Ebendas. — Steiner, Jahrb. f. Kinderkrankh. N. F. Bd. 4. 1871. S. 428. — v. Krafft-Ebing, Aerztliche Mittheilungen aus Baden 1871. Oct. 15. Virchow u. Hirsch's Jahresbericht für 1871. Bd. 2. S. 161. — Zenker, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 10. S. 166. Tageblatt der 45. Versamml. deutscher Naturforscher in Leipzig 1872. S. 221. — Ackermann, Tagebl. d. 45. Vers. deutsch. Naturf. in Leipzig 1872. S. 222. — Wadham, The Lancet 1872. March 2. — Sieveking, Ibid. Aug. 17. — Moxon, Transact. of the patholog. Soc. Vol. 23. p. 138. — Winiwarter, Wien. med. Jahrbb. 1872. S. 256. — Burkart, Ueb. ac. gelbe Leberatr. Tüb. Diss. Stuttg.

1872. — Morand, Gaz. des Hôp. 1873. No. 20. 21. — Kowatsch, Betz' Memorabil. Bd. 18. S. 25. — Dupré, Ueb. Icterus gravis. Strassb. 1873. — Zander, Virchow's Arch. Bd. 59. S. 153. — E. F. Boese, Ueb. ac. gelbe Leberatrophie. Inaug.-Diss. Bonn 1873. — Eppinger, Prager Vierteljahrschr. Bd. 125. S. 29. — Rehn u. Perls, Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 48. — W. Fick, Zwei Fälle v. ac. gelber Leberatrophic. Diss. Würzburg 1876. — Lewitski u. Brodowski, Virchow's Arch. Bd. 70. S. 421.

Geschichte.

Das Vorkommen von Gelbsucht mit schweren Gehirnsymptomen und tödtlichem Ausgang war schon zu Hippokrates Zeiten bekannt. Von ärztlichen Schriftstellern des 17. Jahrhunderts (Vercelloni, Rubeus, Baillou und Bonnet) werden derartige Fälle erzählt und z. Th. auch schon Angaben über die Farbe der Leber gemacht, welche wenigstens die Vermuthung gestatten, dass es sich um die in Rede stehende Krankheit gehandelt habe. Aber erst Morgagni theilt eine Beobachtung von Valsalva mit, welche sowohl den Symptomen als dem Leichenbefunde nach höchst wahrscheinlich hierher gehört. Mehr Beachtung fand die Krankheit seit dem 2. Decennium unseres Jahrhunderts und zwar zunächst Seitens englischer Aerzte, von denen auch der auffälligen Verkleinerung der Leber zuerst Erwähnung geschieht. Hauptsächlich war es jedoch Rokitansky, der (1842) durch die Aufstellung der gelben Leberatrophie als einer besonderen, anatomisch wohlcharakterisirten Krankheitsform die Anregung zu weiteren Forschungen gab. Schon im folgenden Jahre erschien die Monographie von Horaczek; die derselben zu Grunde gelegte Casuistik enthält indess vieles entschieden Fremdartige. Einen wichtigen Fortschritt in der Erkenntniss der Natur der Krankheit bezeichnet der zuerst von Busk (bei Budd l. c. S. 226) im Jahre 1845 durch das Mikroskop gelieferte Nachweis des Zerfalls der Leberzellen. In den funfziger Jahren fing man auch anderwärts an sich mit den histologischen Verhältnissen der Krankheit eingehender zu beschäftigen. Dieselben sind zuerst von Buhl, der auch die Mitbetheiligung von Herz und Nieren zuerst hervorhob, dann von Robin, Zenker, Klob, später von Liebermeister, Waldeyer, Klebs, Riess, Bollinger u. A. genauer erforscht worden. Die Kenntniss der klinischen Erscheinungen ward hauptsächlich durch deutsche Beobachter gefördert, unter denen in dieser Hinsicht besonders Oppolzer, Bamberger, Frerichs, Wunderlich, Traube, Riess und Schultzen zu nennen sind. Ausserdem hat aber auch die übrige Casuistik aus Deutschland und aus anderen Ländern manchen werthvollen Beitrag zur Symptomatologie der Krankheit geliefert. Umfassendere Darstellungen enthalten, ausser den neueren Werken

über die Leberkrankheiten überhaupt, die Arbeiten von Lebert, Demme und Liebermeister. — Die über das Wesen der acuten Leberatrophie und über ihr Verhältniss zu anderen ähnlichen Krankheiten aufgestellten Theorien werden später, am Schlusse des pathologischen Theils meiner Arbeit ausführlicher zu besprechen sein.

Aetiologie.

Die acute Leberatrophie ist eine der seltensten Krankheiten. Selbst in grossen Krankenhäusern kommt sie oft Jahre lang nicht zur Beobachtung.

Sie tritt entweder primär und anscheinend selbständig auf oder sie entwickelt sich im Anschluss an andere Krankheiten, bei denen die Leber in idiopathischer oder in symptomatischer Weise afficirt ist.

Die Zahl der ausführlicher mitgetheilten primären Fälle, welche ich in der mir zugänglichen Literatur aufgefunden und meiner Darstellung hauptsächlich zu Grunde gelegt habe, beläuft sich auf 143. Sie umfasst allerdings nur diejenigen, bei denen mir die Diagnose durch den Sectionsbefund völlig gesichert erscheint. Ausserdem sind in den Jahresberichten aus Krankenhäusern und Gebäranstalten, sowie in einigen Abhandlungen über die Krankheit und namentlich über die pathologische Anatomie derselben noch manche Fälle blos erwähnt; aber auch, wenn man diese mitrechnet, dürfte die Gesammtsumme der bisher bekannt gewordenen Beobachtungen die Zahl von 200 nicht viel übersteigen.

Der Einfluss des Alters und des Geschlechts auf das Vorkommen der Krankheit ergibt sich aus folgender Tabelle, für welche ausschliesslich primäre Fälle benutzt sind.

Personen:	unter 1 Jahr	1—4 Jahr	5—9 Jahr	10—14 Jahr	15—19 Jahr	20—29 Jahr	30—39 Jahr	40—49 Jahr	50—59 Jahr	60—69 Jahr	Alter nicht angegeben	Sa.
Männliche . .	1	5		2	8	21	8	7	1	1	1	55
Weibliche . .	1	1		2	11	49	15	1	3		5	88
Schwangere .					1	16	10				3	30
Wöchnerinnen						2					1	3
Summa	2	6		4	19	70	23	8	4	1	6	143

Man sieht, dass fast genau die Hälfte der Fälle auf das dritte Lebensdecennium und reichlich drei Viertheile — mindestens 112, aber wahrscheinlich ausserdem noch 4 (die 3 Schwangeren und die eine Puerpera), bei denen das Alter nicht angegeben ist — auf die Zeit vom 16. bis 40. Jahre kommen; vor und hinter dieser die Blüthezeit des Lebens umfassenden Periode fällt die Frequenz sehr rasch ab. Es erscheint bemerkenswerth, dass bei Kindern von 5 bis

9 Jahren die Krankheit nicht beobachtet worden ist, während die ersten 5 Lebensjahre mit 9 Fällen vertreten sind. Einer von diesen, den Pollitzer mittheilt und bei dem die Erscheinungen der Krankheit im Leben und in der Leiche sehr deutlich ausgeprägt waren, betrifft ein Mädchen, das am 4. Lebenstage erkrankte.

Die übrigen 8 finden sich bei Horaczek (Beob. 38), in dem Bericht des Joseph-Kinderhospitals, bei Gaupp, Heschl, Fagge, Löschner, Mettenheimer und Rehn. — Ausserdem berichtet Hecker (Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. 29. S. 334) einen Fall, wo bei einem Neugeborenen, das 90 Stunden nach der Geburt starb, die Section fettige Degeneration und Verkleinerung der Leber, sowie moleculären Zerfall des Herzmuskels und des Nierenepithels ergab.

Unter den Geschlechtern überwiegt das weibliche sehr bedeutend: es kommen auf dasselbe im Ganzen reichlich die Hälfte mehr Erkrankungsfälle als auf das männliche, und wenn man blos die Zeit des Frequenzmaximums berücksichtigt, sogar doppelt soviel (mindestens 75 gegen 37).

Unter den 70—80 im zeugungsfähigen Alter stehenden weiblichen Individuen sind 30 Schwangere und 3 Wöchnerinnen. Die Gravidität gibt also offenbar eine Prädisposition zu der in Rede stehenden Krankheit. Von den Schwangeren befanden sich zur Zeit der Erkrankung 3 im vierten, 5 im fünften, 6 im sechsten, 8 im siebenten, je 1 im achten und im neunten, 6 im zehnten Monat. Die Krankheit kommt demnach ausser in den ersten drei Monaten [1]) zu jeder Zeit der Schwangerschaft vor, ist aber um die Mitte derselben am häufigsten. Von den Wöchnerinnen erkrankte 1 in der ersten, 1 in der dritten und 1 in der fünften Woche nach der rechtzeitigen Entbindung.

Trotz der Prädilection, welche die Krankheit für Schwangere zeigt, ist sie doch auch bei diesen äusserst selten: Späth sah sie nur bei 2 von 33000 Gebärenden und C. Braun sogar nur bei 1 von 28000.

Andere disponirende Momente sind nicht bekannt oder wenigstens nicht sicher festgestellt.

Dass die Krankheit, wie Oppolzer annahm [2]), im Frühling häufiger vorkomme als in den anderen Jahreszeiten, wird durch eine Zusammenstellung von 81 Fällen, in denen die Zeit der Erkrankung an-

---

1) Spaeth (Wiener medic. Wochenschr. 1854. Nr. 49) erwähnt einen Fall aus dem dritten Monat.

2) Nach einer Angabe bei Pleischl u. Folwarczny, Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte zu Wien. Bd. 14. S. 628.

gegeben ist, nicht bestätigt: es fallen von denselben in den Winter 19, in den Frühling 20, in den Sommer 18, in den Herbst 24.

Auch die Körperconstitution und der vorausgehende Gesundheitszustand scheinen ohne Einfluss zu sein. Grösstentheils sind es gut genährte und weit häufiger robuste, als zarte Individuen, welche befallen werden. Doch erkranken mitunter auch solche, die durch Kummer, Entbehrungen, dissoluten Lebenswandel geschwächt sind. In 7 Fällen ergab die Anamnese, dass der Kranke schon früher ein oder mehrere Male gelbsüchtig gewesen war; aber die Zahl dieser Fälle ist offenbar zu gering, um die Annahme zu begründen, dass bei einzelnen Individuen eine besondere Anlage zu Krankheiten der Leber oder der Gallenwege existire, durch welche die Entstehung der acuten Leberatrophie begünstigt werde. In 13 Fällen waren es Potatoren, welche von der Krankheit befallen wurden, und 8 Fälle betreffen Individuen, welche syphilitische Affectionen entweder früher gehabt hatten oder noch an sich trugen. Ob man hiernach dem habituellen Alkoholmissbrauch und der Syphilis einen prädisponirenden Einfluss zuschreiben darf, ist bei der Häufigkeit ihres Vorkommens überhaupt mindestens fraglich.

Eine besondere Veranlassung zur Entstehung der acuten Leberatrophie ist meistens nicht aufzufinden. Nur bei etwa einem Zehntheil der Fälle begann die Krankheit sofort nach einer heftigen deprimirenden Gemüthsbewegung, wie Aerger, Schreck, Zorn; einmal (Breithaupt) nach sehr heftigem Ekel vor einer Speise. In 6 Fällen, welche sämmtlich Potatoren betrafen, war ein ungewöhnlich starker Excess im Genuss von Spirituosen dem Erkranken unmittelbar vorhergegangen, und in zwei von diesen Fällen lag die Vermuthung nahe, dass die Krankheit die directe Folge einer acuten Vergiftung mit concentrirtem Alkohol sein könne. (In dem einen von Oppolzer beobachteten Falle hatte der Kranke ein Seidel Rum, in dem anderen von Leudet mitgetheilten ein grosses Glas concentrirten Alkohol getrunken.) Indessen haben, wie Liebermeister berichtet, die auf dessen Veranlassung von Kirchner angestellten Experimente mit acuter Alkoholvergiftung an Kaninchen in Betreff der Leber nur negative Resultate geliefert.

Als secundärer Process kommt die acute Leberatrophie hin und wieder vor bei Cirrhose der Leber, bei langdauernder durch Verschluss der grossen Ausführungsgänge bedingter Gallenstauung, bei Fettleber und nach Traube's Annahme[1]) noch bei anderen chronischen Affectionen des Organs, z. B. bei den durch Blutstauung in Folge von Herzkrankheiten hervorgerufenen Veränderungen.

Fälle, in denen sich acute Atrophie zu Cirrhose hinzugesellt, sind mitgetheilt von Löschner l. c. Beob. 2; Frerichs, Klinik.

1) Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 19. S. 223.

Bd. 2. S. 11. Beob. 1; Wunderlich, Arch. d. Heilk. Bd. 1. S. 23. Beob. 7; Liebermeister, Beiträge. S. 62. Beob. 14; Gee, St. Barthol. Hosp. Rep. Vol. 5. p. 103; Bollinger l. c. S. 156; Picot, Journ. de l'Anat. et de Physiol. Vol. 8. p. 246; Maggiorani (Gaz. clin. di Palermo 1874. Maggio. p. 193), Virchow-Hirsch's Jahresber. f. 1874. Bd. 2. S. 259. — Beispiele von acutem Zerfall des Leberparenchyms bei langanhaltender Gallenstauung finden sich bei Pleischl u. Folwarczny, Zeitschr. d. Wien. Aerzte. N. F. Bd. 1. Beob. 1; Demme l. c. S. 234. Beob. 2; Murchison, Transact. of the pathol. Soc. Vol. 22. p. 159. — Fälle von acuter Atrophie bei chronischer Fettleber berichten Frerichs, Klinik. Bd. 2. S. 14. Beob. 2; Wunderlich l. c. S. 218. Beob. 15; Liebermeister, Beiträge. S. 185. Beob. 39; Bollinger l. c. S. 154 u. A. Wahrscheinlich gehören hierher auch manche der als acute Steatose der Leber beschriebenen Fälle, so z. B. die 1. Beob. bei Stehberger.

Ferner kann die körnige Degeneration der Leberzellen, welche bei der Mehrzahl der acuten Infectionskrankheiten als constante Veränderung stattfindet, bei einigen derselben, wie Puerperalfieber, Recurrens, Abdominaltyphus, ausnahmsweise einen so hohen Grad erreichen, dass dadurch ein acuter Schwund der Leber zu Stande kommt.

Buhl (Hecker u. Buhl, Klinik der Geburtsk. S. 244) sah bei der von ihm als Pyämie mit Peritonitis bezeichneten Form des Puerperalfiebers die parenchymatöse Degeneration der Leber in allen Graden bis zum ausgeprägtesten Bilde der acuten Leberatrophie. Ebenso theilt Hugenberger (l. c. Nr. 3 u. 4) zwei Beobachtungen von puerperaler Peritonitis mit, wo die Leber alle Charaktere der acuten Atrophie darbot. Küttner (Herrmann und Küttner, Die Febris recurrens in St. Petersburg. Erlangen 1865) fand in der Petersburger Recurrensepidemie von 1864 bei einigen Fällen die Leber von einer Beschaffenheit, welche vollkommen derjenigen glich, die das Organ bei der acuten Atrophie zeigt. Aehnliche Befunde bei vereinzelten Fällen von Abdominaltyphus haben Frerichs (l. c. Bd. 1. S. 222. Beob. 18), Oppolzer (Wiener medic. Wochenschr. 1858. S. 448), Liebermeister (l. c. S. 207. Beob. 47), C. E. E. Hoffmann (Untersuch. üb. die pathol.-anat. Veränd. d. Org. bei Abdominaltyphus. Leipzig 1869. S. 214. Fall 49) und Eppinger (Prager Vierteljahrschr. Bd. 118 u. 119. S. 51) beschrieben. — Liebermeister (l. c. S. 332. Beob. 61) sah die Krankheit bei einem 63jährigen Manne im Verlauf eines Katarrhalfiebers mit terminaler (?) croupöser Pneumonie sich entwickeln.

Auch bei der acuten Phosphorvergiftung erleidet die Leber in einzelnen weniger rapid als gewöhnlich verlaufenden Fällen schliesslich ganz dieselben Veränderungen, wie bei der ausgebildeten acuten Atrophie.

Beispiele finden sich bei Mannkopff, Wiener med. Wochenschr. 1863. Spitalzeit. Nr. 27, Bollinger l. c. S. 149, Schultzen u.

Riess l. c. S. 8. Vergl. auch Lebert et Wyss, Arch. gén. de Méd. 1868. Vol. 2. p. 267.

Wie man bei den zuletzt erwähnten Kategorien von secundärem Auftreten der Krankheit den Process, welcher zum acuten Schwund der Leber führt, von der Einwirkung eines Infectionsstoffes oder Giftes herleitet, so hat man auch bei den hinsichtlich ihrer Aetiologie so dunkeln primären Fällen als Ursache eine analoge Schädlichkeit vermuthet. So sehr diese Vermuthung vom theoretischen Standpunkte berechtigt erscheint (s. unter „Theorie"), so ist doch eine solche Schädlichkeit noch in keinem primären Falle mit Sicherheit nachgewiesen worden.

Nach Gerhardt's Ansicht [1]) sind die meisten acuten Leberatrophien abhängig von „acutester septischer Infection, namentlich herrührend von abgestorbenen Früchten im Uterus". Abgesehen davon, dass der hier besonders hervorgehobene Ursprung der supponirten Septicämie bei einem doch recht grossen Bruchtheil der Fälle überhaupt nicht in Betracht kommt, so sind auch unter den bei Schwangeren und Wöchnerinnen beobachteten verhältnissmässig viele, bei denen die Möglichkeit einer derartigen Genese ausgeschlossen ist. Von den 30 für die obige Tabelle benutzten Fällen, welche Schwangere betreffen, ward bei 5 ein lebendes Kind geboren (Bamberger, Valenta Beob. 2, Kowatsch, Beob. 1 und 2, Chamberlain), bei 2 starb der Foetus erst unter der Geburt (Hecker, Kiwisch), bei 1 wurden die Herztöne des Foetus noch 24 Stunden nach Eintritt des Icterus gehört (Mettenheimer), bei 4 wird ausdrücklich angegeben, dass der Foetus frisch gewesen sei (Frerichs l. c. Bd. 1. Beob. 15, Davidson, Valenta Beob. 1, Roper), und bei der Mehrzahl der übrigen ist das Gegentheil deshalb unwahrscheinlich, weil bei der Genauigkeit, mit welcher die betreffenden Beobachtungen referirt sind, wohl angenommen werden darf, dass es nicht unerwähnt geblieben wäre, wenn der Foetus Spuren von Fäulniss gezeigt hätte, und weil häufig im Sectionsbefunde der Uterus als gut contrahirt und seine Schleimhaut als normal bezeichnet wird. Damit soll natürlich nicht in Abrede gestellt werden, dass eine von der macerirten Frucht oder von fauligen Placentar- oder Eihautresten ausgehende Septicämie parenchymatöse Degeneration der Leber mit mehr oder weniger ausgedehntem Zerfall der Drüsenzellen hervorrufen könne: Bamberger [2]), Hecker [3]), Liebermeister (l. c. Beob. 43) u. A. haben solche Fälle mitgetheilt.

In der Einwirkung eines Miasmas die Ursache der idiopathischen acuten Leberatrophie zu vermuthen, wird durch einige Beobachtungen nahe gelegt, denen zufolge die Krankheit bisweilen — abweichend von ihrem in der Regel sporadischen Vorkommen — mehrere zu-

1) Ueber Ict. gastro-duod. in Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 17. S. 3.

2) Deutsche Klinik 1850. S. 98 f. Beob. 2.

3) Chiari, Braun und Spaeth, Klinik der Geburtsh. Erl. 1855. S. 254. Beob. 3 und 4.

sammenwohnende Personen, wie Glieder derselben Familie [1]), Leute von demselben Schiffe [2]), gleichzeitig oder nacheinander befällt. Diesen Fällen würden sich hinsichtlich der Aetiologie manche in Icterusepidemien vorgekommene anreihen, wenn bei ihnen — was wenigstens für einige derselben sehr wahrscheinlich ist — ein acuter Schwund des Leberparenchyms vorhanden war.

Epidemien von Gelbsucht, in denen einzelne Kranke, und zwar meistens vorwiegend oder ausschliesslich Schwangere, Erscheinungen darboten, welche an acute Atrophie der Leber denken lassen, sind zwar mehrfach beobachtet worden [3]), aber nur aus einer derselben (s. unten in der Anmerkung sub 5) liegt ein Bericht über die Leichenbefunde der 11 tödtlich verlaufenen Fälle vor: hier zeigte die Leber bei allen eine gleichmässig gelbe Farbe und beträchtliche Anämie, bei zweien ausserdem Erweichung und bei einem von diesen vermindertes Volumen und Gewicht; die Nieren waren entfärbt, vergrössert und mürbe, die Milz bei 10 Fällen erweicht; eine mikroskopische Untersuchung der Organe hat jedoch auch hier nicht stattgefunden.

Pathologie.

Krankheitsbild.

In den meisten Fällen gleicht die Krankheit anfangs einem acuten Magenkatarrh; es besteht Appetitstörung, Druck im Epigastrium, Erbrechen, Kopfschmerz, Mattigkeit, gedrückte Stimmung; die Zunge ist belegt, der Stuhlgang in der Regel träge. Dabei kann, namentlich in den ersten Tagen, mässiges Fieber vorhanden sein.

---

1) Griffin bei Budd l. c. S. 228; Hanlon, Ibid. S. 231; Duckworth u. Legg l. c.

2) Budd l. c. S. 224—228.

3) In dem hier folgenden Verzeichniss dieser Epidemien bezieht sich von den in Parenthese beigesetzten Zahlen die erste auf die sämmtlichen vorgekommenen Fälle, die zweite auf diejenigen, welche unter den Symptomen des Icterus gravis einen tödtlichen Ausgang nahmen. — 1) Epidemie in Lüdenscheid 1794, beschrieben von Kerksig, Hufeland's Journ. Bd. 7 (70, † 3, darunter 2 Schwangere) — 2) in Greifswald 1807 und 1808, beschr. von Mende, Hufeland's Journ. Bd. 31 (?, † 2: 1 Potator und 1 Frau in der 6. Woche nach der Entbindung) — 3) in der Gegend von Roubaix (Lille) im Anfang der fünfziger Jahre, beschr. von Carpentier, Revue médic.-chir. Mai 1854 (?, † 11 Schwangere) — 4) auf Martinique 1858, beschr. von Gallot, Gaz. des Hôp. 1859. No. 62 und von Saint-Vel, Ibid. 1862. No. 135 (über die ganze Insel verbreitet — vielleicht Gelbfieber? — † 20 Schwangere) — 5) im Gefängnisse von Gaillon (Eure) 1859, nach Beobachtungen von Carville, beschr. von Bergeron, Union médic. 1862 (47, † 11) — 6) in Limoges 1859/60, beschr. von Bardinet, Union médic. 1863. No. 133. 134 (von 13 befallenen Schwangeren † 3).

Zu diesen Symptomen gesellt sich gewöhnlich sehr bald, seltener erst nach einigen Wochen, Gelbsucht, die in ihren Erscheinungen nichts von einem katarrhalischen Icterus Abweichendes zeigt.

Die bisher genannten Störungen, bei denen manchmal das Allgemeinbefinden der Kranken so wenig alterirt ist, dass sie ihren gewöhnlichen Beschäftigungen nachgehen, pflegt man als prodromale zu bezeichnen. Die Dauer derselben variirt für die grosse Mehrzahl der Fälle von mehreren Tagen bis zu mehreren Wochen, sie kann sich aber auch noch länger ausdehnen und andererseits auf wenige Stunden beschränkt sein.

Aus diesem ersten Stadium geht die Krankheit entweder ganz plötzlich oder unter mehr allmählicher Entwicklung nervöser Symptome in das zweite über, dessen Beginn man gewöhnlich von dem Auftreten schwerer Gehirnzufälle datirt. Die Kranken werden somnulent, verfallen in Delirien, zeigen grosse Unruhe, die oftmals sich paroxysmenweise zu Tobsucht steigert. Gewöhnlich findet wiederholt Erbrechen statt. Auch Krämpfe der willkürlichen Muskeln kommen nicht selten vor, klonische häufiger als tonische. In der Regel sehr bald stellt sich Sopor und schliesslich Koma ein. Nur in ganz vereinzelten Fällen kommt es nicht zu so heftigen Cerebralerscheinungen, sondern die Kranken zeigen blos eine immer zunehmende Schwäche, Apathie und Benommenheit

Manchmal schon vor Beginn des zweiten Stadiums, meist aber erst im weiteren Verlauf desselben lässt sich eine rasch fortschreitende Abnahme der Leberdämpfung nachweisen, deren Deutung auf ein entsprechendes Kleinerwerden des Organs nur verhältnissmässig selten durch gleichzeitig vorhandenen Meteorismus unsicher bleibt. Es kommt aber auch vor, dass eine merkliche Abnahme des Volumens nicht eintritt, ja, dasselbe kann in Folge einer Combination mit anderen pathologischen Processen (Fettinfiltration, interstitielle Hepatitis) sogar vergrössert sein. Schmerzhaftigkeit der Lebergegend oder auch des ganzen Bauches ist öfter und bisweilen selbst noch im Koma vorhanden, aber keineswegs constant. Die Milzdämpfung findet sich in der Regel vergrössert. In vielen Fällen erfolgt Blutbrechen, weniger häufig blutiger Stuhlgang, Nasenbluten, Hämaturie, Bluterguss aus der Mundschleimhaut; nicht selten bilden sich auch Petechien oder Ekchymosen in der Haut. Bei Schwangeren gibt die Geburt, welche mit seltener Ausnahme während der Krankheit eintritt, meistens Veranlassung zu Metrorrhagie.

Der Urin enthält ausser den abnormen Bestandtheilen, die vom Icterus herrühren, in der Mehrzahl der Fälle Tyrosin, Leucin und

diesen verwandte Producte des gestörten Stoffumsatzes, sowie hin und wieder Eiweiss, pigmentirte und granulirte Epithelien aus den Harnorganen und Cylinder. Der Gehalt an Harnstoff ist sehr vermindert und kann zuletzt völlig verschwunden sein.

Der Puls zeigt im zweiten Stadium anfangs eine normale oder — dem Icterus entsprechend — eine verminderte oder auch eine vermehrte und dann mitunter rasch schwankende Frequenz, später aber constant eine zunehmende Beschleunigung bei abnehmender Höhe. Die Temperatur ist normal oder etwas unter der Norm; sie bleibt entweder so bis zuletzt, oder erfährt eine mehr oder weniger beträchtliche terminale Steigerung.

Vom Eintritt der schweren Symptome vergehen meist nur wenige Tage bis im tiefsten Koma unter den Erscheinungen des Lungenödems oder des Collapsus der Tod erfolgt. Indessen scheint nach einigen, hinsichtlich der Diagnose freilich nicht absolut zweifellosen Beobachtungen der Ausgang in Genesung hin und wieder vorzukommen.

Anatomische Veränderungen.

In ausgeprägten Fällen ist die Leber beträchtlich verkleinert und so schlaff, dass man sie gegen die Wirbelsäule zurückgesunken und von Darmschlingen überlagert findet. Die meisten Angaben über den Grad der Verkleinerung beruhen auf Schätzung, der zufolge das Volumen auf $^2/_3$, auf $^1/_2$, ja auf fast $^1/_4$ des normalen verringert sein kann. Aber auch die zuerst von Bright und neuerdings häufiger vorgenommenen Wägungen liefern ein ähnliches Ergebniss: in 33 Fällen, welche Individuen im kräftigsten Alter betrafen, betrug das Gewicht der Leber zwischen 1000 und 500 Grm., bei einem 13jährigen Mädchen 390 Grm.[1]) Die Verkleinerung betrifft vorzugsweise den Dickendurchmesser. Derselbe beträgt am linken Lappen bisweilen nicht viel über 1 Ctm. (Frerichs, Förster, Hugenberger: $^1/_2$″, Schultzen u. Riess: kaum $^1/_2$″) und kann auch am rechten auf wenige Centimeter reducirt sein (Rühle: $1^1/_4$″, Frerichs: $1^1/_6$″). Dementsprechend ist das Organ abgeplattet, seine Ränder sind scharf und nicht selten fast blattartig dünn.

In Folge der Volumsverminderung und enormen Schlaffheit des

1) Das etwas höhere Gewicht (1200—1300 Gramm), welches in einigen Fällen sehr weit vorgeschrittener Atrophie gefunden wurde, dürfte auf Rechnung einer (präexistenten oder erst neben der parenchymatösen Degeneration vor sich gehenden) Vermehrung des interstitiellen Gewebes zu bringen sein (s. unten).

Parenchyms ist die Kapsel in feine Falten zusammengeschoben und hat ein trübes runzeliges Aussehen.

Hinsichtlich der Farbe und Consistenz bestehen mannichfache Verschiedenheiten, nach denen sich die Fälle in zwei Gruppen ordnen lassen. Die eine derselben umfasst diejenigen, wo das atrophische Organ durchweg die gleiche Beschaffenheit zeigt, nämlich gelbe Farbe und grosse Weichheit, wogegen in den Fällen der anderen Gruppe gelbe weiche und rothe relativ derbe und zähe Stellen miteinander abwechseln.

In den Fällen der ersteren Art sieht die ganze Leber, namentlich auf dem Durchschnitt, intensiv icterisch aus: ihre Farbe ist gummigutti-, saffran-, ocker- oder rhabarbergelb, je nach dem höheren oder geringeren Grade der Anämie des Gewebes. Dabei ist die Läppchenzeichnung entweder völlig verschwunden oder doch wie verwaschen: die durch eine graue Randzone undeutlich von einander abgegrenzten Acini sind in der Regel kleiner als normal. Von den feineren Blutgefässen ist ihres geringen Blutgehaltes wegen wenig oder gar nichts wahrzunehmen. Eine solche gelbe Leber ist stets äusserst weich, leicht eindrückbar und zerreisslich, stellenweise fast breiartig. Bei der mikroskopischen Untersuchung trifft man zwar hier und da, am ehesten im rechten Lappen, noch erhaltene, durch diffuses Gallenpigment gelb gefärbte Leberzellen; jedoch sind auch diese meistens ohne scharfe Contur und mehr oder weniger körnig getrübt. Die Veränderung pflegt am geringsten im Centrum der Acini zu sein und gegen die Peripherie hin zuzunehmen; die graue Randzone besteht fast ganz aus feinsten Körnchen und Fetttröpfchen. An vielen Stellen, namentlich oft im ganzen linken Lappen, sieht man aber nichts mehr von Leberzellen, sondern nur den durch ihren Zerfall entstandenen Detritus, der alle übrigen Structurtheile verdeckt. Die Hauptmasse desselben besteht meistens aus Fetttröpfchen von verschiedenster, z. Th. beträchtlicher Grösse. Sie bilden hier und da Gruppen und Züge, welche durch ihre Gestalt an die Leberzellen und deren Netze erinnern; gewöhnlich indessen fehlt jede Spur einer regelmässigen Anordnung. In anderen, wie es scheint seltener vorkommenden Fällen besteht der Detritus, sowie der Inhalt der noch vorhandenen Zellen vorwiegend aus Molecülen, welche die optischen und chemischen Eigenschaften des Fettes nicht besitzen. [1]) Sowohl

---

1) Einige nehmen an, dass auch das interstitielle Gewebe in körnigen und fettigen Detritus verwandelt werde; in Wirklichkeit besteht aber wohl nur eine starke Anfüllung seiner Saftcanälchen mit dem resorbirten Detritus der Leberzellen.

innerhalb der einzelnen Zellen als auch zwischen den Zerfallsproducten finden sich in grösserer oder geringerer Anzahl Körnchen und Schollen von gelbem oder grünem Farbstoff, die mitunter in der Umgebung der Centralvene besonders reichlich sind. Endlich enthält der Detritus oftmals kleine Bilirubinkrystalle. Zuweilen kommen solche Krystalle auch in Leberzellen vor (Schüppel [bei Burkart], Lewitski u. Brodowski).

In den Fällen der zweiten Gruppe zeigt die atrophische Leber, wie schon erwähnt, abwechselnd rothe und gelbe Partien, so dass sie wie aus zwei verschiedenen Substanzen zusammengesetzt erscheint.[1]) Hinsichtlich der räumlichen Vertheilung dieser beiden Substanzen besteht eine grosse Mannichfaltigkeit. Bald bildet die rothe Substanz die Hauptmasse, in welcher die gelben Herde, deren Umfang von dem einer Linse bis zu dem eines Apfels variirt, inselartig zerstreut oder (Klob, Waldeyer, Perls) um grössere Pfortaderzweige herum laubartig gruppirt liegen; der linke Lappen besteht dann bisweilen ganz aus rother Substanz; ausnahmsweise findet sich diese in grösserer Ausdehnung am rechten Rande des Organs.[2]) Andere Male wiegen die gelben Partien vor und umschliessen hier und da kleinere oder grössere unregelmässig begrenzte rothe Stellen, die mitunter deutlich um Lebervenenzweige gelagert sind (Zenker). Am seltensten ist die Anordnung derartig, dass der einzelne Acinus in der Peripherie rothe, im Centrum gelbe Substanz enthält, oder auch umgekehrt. Gewöhnlich lassen sich die zweierlei Substanzen schon an der Oberfläche des Organs erkennen, indem dieselbe gelb und blauroth gefleckt aussieht und an den gelben Stellen vorgewölbt, an den rothen eingesunken erscheint; noch deutlicher tritt aber ihre Verschiedenheit auf Durchschnitten hervor. Die rothen Partien, deren Farbe bald mehr ins Graue, bald ins Violette oder Braune spielt, sind beträchtlich collabirt, von schlaffer, seltener von fester Consistenz, dabei äusserst zäh, bisweilen fast lederartig, ihre Schnittfläche ist glatt und entweder völlig homogen (Zenker), oder sie zeigt äusserst kleine, durch hellere Linien von einander abgegrenzte Acini (Riess, Klebs, Perls). Die gelben Partien dagegen haben ihrem Aussehen und ihrer Consistenz nach ganz dieselbe Beschaffenheit, wie das Leberparenchym in den Fällen der ersten Gruppe; wo sie

---

1) Abbildungen s. bei Riess, Charité-Annalen. Bd. 12. H. 2. Taf. 2. Fig. 5, bei Waldeyer, Virch. Arch. Bd. 43. Taf. 16. Fig. 4, bei Zenker, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 10. Taf. 4.

2) Beispiele dieses ungewöhnlichen Verhaltens sind der von Rehn u. Perls mitgetheilte Fall und die beiden Fälle von Standthartner.

an rothe Substanz angrenzen, springen sie mehr oder weniger über diese hervor, so dass umschriebene gelbe Herde sich oftmals wie in der rothen Substanz sitzende Geschwülste ausnehmen. Auch das mikroskopische Verhalten der gelben Stellen ist in der Regel ganz so wie es oben von der gelberweichten Leber beschrieben wurde; bisweilen jedoch (Klob, Rosenstein, Waldeyer, Klebs, Zenker) sind in ihnen die Leberzellen grösstentheils noch erhalten und in Folge ihrer Anfüllung mit feinkörniger albuminöser oder fettiger Masse vergrössert. In den rothen Partien dagegen fehlen die Leberzellen vollständig oder es finden sich höchstens einzelne, offenbar im Verfall begriffene (Riess, Waldeyer, Perls). Meistens sieht man blos ein blasses, theils homogenes, theils streifiges oder faseriges Bindegewebe und in demselben eine geringe Menge meist ganz feiner Fetttröpfchen, spärliche Gallenfarbstoffkörnchen und vereinzelte Bilirubinkrystalle. Nach einer Beobachtung von Klebs kommen an vereinzelten Stellen und zwar anscheinend vorzugsweise an der Grenze der früheren Acini Anhäufungen von lymphatischen Rundzellen vor, die in erweiterten Spalträumen des interstitiellen Gewebes liegen. In manchen Fällen (Klob, Rokitansky, Riess, Gayda, Waldeyer, Zenker, Degen u. A.) zeigt sich das Bindegewebe in der Umgebung der kleinsten Pfortaderzweige und der peripherischen Capillaren der Acini von zahlreichen rundlichen und ovalen Kernen durchsetzt, welche höchst wahrscheinlich durch eine frische, erst im Verlauf der Atrophie eingetretene Wucherung entstanden sind.

Für diese Auffassung spricht namentlich das scharfe Abschneiden der Kernwucherung an der Grenze der noch erhaltenen Läppchen in den gelben Partien, welches Waldeyer in seinem Falle ausdrücklich hervorhebt; ebenso fand Klob (1865) in den icterischen weichen Theilen nur ein sehr zartes Bindegewebe mit einzelnen länglichen Kernen, dagegen in den dunkelrothen eine beträchtliche Vermehrung der Kerne, welche vom interacinösen Gewebe und der Adventitia der Gefässe ausging. Auch in den Fällen von Riess, wo sich die Wucherung in beiden Substanzen fand, war sie in der rothen doch viel weiter vorgeschritten.

Ein anderer, von Waldeyer, Klebs, Zenker, Winiwarter, Perls, A. Thierfelder und Cornil beschriebener Bestandtheil der rothen Substanz sind eigenthümliche, Drüsenschläuchen ähnliche Zellenzüge [1]), in denen nach der Deutung von Waldeyer,

1) Abbildungen s. bei Klebs, Handb. d. path. Anat. S. 149. Fig. 32 u. 33, Zenker, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 10. Taf. 3. Fig. 4 u. 5, A. Thierfelder, Atlas d. pathol. Histol. Taf. 17. Fig 7, Cornil et Ranvier, Manuel d'anat. patholog. p. 890 sqq.

Zenker und Winiwarter eine Sprossung neuen Leberparenchyms von erhalten gebliebenen feinsten Gallengängen aus stattzufinden scheint, während Klebs und Perls es für wahrscheinlicher halten, dass stehengebliebene Leberzellenbalken derartige capillare Gänge bilden.

Die beiden im Vorstehenden geschilderten Zustände der acut atrophirten Leber, von denen der eine durch die gleichmässig gelbe Farbe, der andere durch das Vorhandensein von gelben und rothen Partien charakterisirt ist, werden von Klebs als die Ausgänge zweier von einander verschiedener Processe angesehen, die er als gelbe und als rothe Atrophie bezeichnet. Zenker, Rokitansky und Perls dagegen betrachten die rothe Atrophie nur als ein späteres Stadium der gelben, welches niemals durch das ganze Organ hindurch, sondern nur in einzelnen, bald grösseren, bald kleineren Abschnitten desselben zur Ausbildung kommt, während in den übrigen der Process nur dasjenige Stadium, welches sich durch die gelbe Atrophie kennzeichnet, erreicht, weil er in diesen entweder erst später begonnen oder sich langsamer entwickelt hat. Für diese Auffassung hat Zenker hauptsächlich vom pathologisch-anatomischen Standpunkte überzeugende Gründe beigebracht und wie sich später zeigen wird, sprechen auch klinische Thatsachen zu Gunsten derselben.

Als ein Umstand, der gegen die Weiterentwickelung der gelben zur rothen Atrophie zu sprechen scheint, wird von Klebs die scharfe Abgrenzung der beiden Substanzen gegen einander hervorgehoben. Dieselbe ist jedoch nach den Beobachtungen von Zenker schon makroskopisch keineswegs immer vorhanden und die mikroskopische Untersuchung weist an der Grenze beider Substanzen die deutlichsten Uebergangsstufen nach. Damit stimmen auch die Angaben anderer Autoren überein. So sagt Paulicki von den saffrangelben Inseln, welche sich in seinem Falle in das theils braune, theils schmutzigrothe Leberparenchym eingestreut fanden, dass sie zwar z. Th. scharf umschrieben waren, z. Th. aber allmählich in letzteres übergingen. Perls sah bei der mikroskopischen Untersuchung der frischen sowie der in Müller-scher Flüssigkeit und Spiritus gehärteten Leber die allmählichsten Uebergänge von den gelben zu den rothen Zonen.

Ob diejenigen Fälle, in welchen die Leber auch bei ausgeprägtem allgemeinen Schwunde gleichmässig gelb aussieht, oder jene anderen, in denen es an mehr oder weniger grossen Abschnitten der Drüse zur rothen Atrophie gekommen ist, die häufigeren seien, lässt sich mit dem bisherigen casuistischen Material nicht sicher entscheiden.

Unter den hier benutzten 143 Beobachtungen finden sich 37, welche zweifellos, und 19, welche mit Wahrscheinlichkeit zur letzteren Kategorie zu rechnen sind; ob aber die übrigen 87 sämmtlich zur

ersteren gehören, erscheint mindestens sehr fraglich, weil bei vielen derselben die Beschreibung der Leber nicht genau genug ist, um das Vorhandensein rothatrophirter Partien sicher auszuschliessen. Denn diese sind, zumal wenn sie nur geringen Umfang hatten, gewiss oft übersehen oder falsch (z. B. als Blutextravasate) gedeutet worden. Es spricht überdies entschieden für das relativ sehr häufige Vorkommen des durch die rothen zähen Stellen bezeichneten höchsten Grades der Atrophie, dass Zenker, welcher am frühesten die Natur dieser Stellen erkannt hat, dieselben in mindestens 10 von den 12 Fällen, die er zu untersuchen Gelegenheit hatte, sehr deutlich ausgeprägt fand.

Von dem oben geschilderten Verhalten der Leber zeigt sich manchmal insofern eine Abweichung, als der Umfang und das Gewicht derselben nur in geringem Maasse (z. B. ersterer nur im Dickendurchmesser) oder auch gar nicht unter die Norm vermindert sind, während doch die hochgradige körnige Degeneration und der massenhafte Zerfall der Leberzellen über das Vorhandensein des in Rede stehenden Processes keinen Zweifel lassen. Für die Mehrzahl dieser Fälle liegt die Erklärung in dem Umstand, dass der Process sich in einer Leber entwickelt hat, die durch Fettüberfüllung ihrer Drüsenzellen oder durch Vermehrung ihres interstitiellen Gewebes vergrössert war und deshalb bei dem acuten Schwunde nicht auf ein so kleines Volumen reducirt wurde, wie ein vorher normalgrosses Organ.

So war z. B. in einem Falle von Liebermeister (l. c. S. 185, Beob. 39) die von acuter Atrophie befallene Fettleber eines 37jährigen Potators in der Flächenausdehnung vergrössert, aber im rechten Lappen nur 2¼″, im linken 1″ dick und 1520 Gramm schwer. Frerichs beschreibt (l. c. Bd. 2, S. 11) die Leber eines an acuter Atrophie verstorbenen 36jährigen Potators, deren Bindegewebsgerüst ansehnlich verdickt war: sie hatte eine Breite von 13″, im rechten Lappen eine Dicke von 3″ und wog 2100 Gramm.

In einzelnen, seltenen Fällen beruht der geringe Grad der Verkleinerung darauf, dass der Tod eingetreten ist, als es erst in einem Theil der Leber zu weiter vorgeschrittenen Veränderungen gekommen war.

Solche Fälle sind z. B. der von Frerichs l. c. Bd. 2, S. 16 mitgetheilte und ein später noch besonders anzuführender von Winiwarter.

Die feinsten Gallengänge scheinen in der Regel erhalten zu bleiben und, wie bereits auf S. 226 erwähnt wurde, in den roth atrophirten Partien nicht selten durch Proliferation sich zu vermehren. Bisweilen umschliessen sie gefässartig verzweigte Massen von Gallen-

farbstoff. Bollinger fand ihr Epithel verfettet; Perls sah sie zum Theil in abnormer Weise mit Epithelien ausgestopft. Die übrigen innerhalb der Leber verlaufenden Gallenwege sind am häufigsten ganz leer und an ihrer Innenfläche ohne merkliche Abnormität; seltener zeigt die Schleimhaut derselben katarrhalische Veränderungen. Ebenso verhalten sich die grossen Ausführungsgänge: in der Regel sind sie leer und die Duodenalmündung des D. choledochus ist frei. Indessen findet sich doch nicht ganz selten in der Pars intestinalis des letzteren die Schleimhaut geschwollen (Paulicki, Schultzen u. Riess), oder das Lumen durch einen Schleimpfropf verschlossen (Bamberger, Mann, Rosenstein, Davidson, Waldeyer, Schultzen u. Riess, Rehn u. Perls, Fick). In solchen Fällen erstreckt sich manchmal der schleimige Inhalt über den ganzen Choledochus sowie über den Cysticus und Hepaticus, wogegen andere Male diese Kanäle selbst frei von Katarrh und collabirt sind oder ein wenig gelbliche oder bräunliche Flüssigkeit enthalten. Bisweilen zeigt zunächst oberhalb des Pfropfes die Schleimhaut des D. choledochus eine stark gallige Färbung. Dieselbe bestand in dem Falle von Waldeyer auch im Cysticus, während die Ductus hepatici ganz blass waren.

Die Gallenblase ist gewöhnlich schlaff und bisweilen leer; meistens enthält sie aber schleimige Flüssigkeit, die manchmal farblos und grau, häufiger in verschiedenen Nüancen grün oder gelb aussieht. In einem Falle von Frerichs (l. c. Bd. 2, Beob. 3) und in dem von Sander liess sich trotz der galligen Färbung kein Bilirubin nachweisen. Nur in sehr rasch verlaufenen Fällen ist mitunter der Inhalt der Blase von gewöhnlicher Leichengalle nicht merklich verschieden.

Die Blutgefässe der Leber zeigen keine mit blossem Auge wahrnehmbare Anomalie; mikroskopisch fand Liebermeister in einem Falle (l. c. S. 187) die Wandungen der Pfortaderäste fettig degenerirt. Das in den grösseren Gefässen enthaltene Blut ist dünn. Blutextravasate kommen nur selten und in geringer Ausdehnung vor. Eine Hyperämie der Capillaren in den weniger veränderten Theilen des Organs ist von Niemandem mit Sicherheit nachgewiesen. Der rothe Saum um die Acini, welchen Frerichs in einem seiner Fälle (Bd. 1, Beob. 15, S. 215) auf Blutüberfüllung der Pfortaderästchen deutete, war, wie Klebs und Zenker vermuthen, höchst wahrscheinlich rothatrophirte Substanz. Durch künstliche Injection (von der Pfortader und der Lebervene aus) lässt sich das Capillarnetz nur sehr unvollkommen füllen: die Masse extravasirt zwischen die

Leberzellen (Frerichs, Demme, Riess). — Bisweilen sind die Lymphdrüsen der Porta hep. geschwollen.

Sowohl im Parenchym der Leber, namentlich an der Oberfläche und auf Schnittflächen, die der Luft ausgesetzt sind, als auch an der Innenfläche der Lebervenen und der Pfortaderzweige bilden sich häufig — worauf zuerst von Frerichs (1854) aufmerksam gemacht wurde — krystallinische Abscheidungen von Leucin und Tyrosin, manchmal in sehr beträchtlicher, mit dem Fortschreiten der Verdunstung zunehmender Menge.[1]) Sie erscheinen unter dem Mikroskop als Kugeln und Knollen, die öfter radiäre oder concentrische Streifung zeigen, und als feine in Garben oder Drusen gruppirte Nadeln.[2])

Unter den 34 Fällen, in welchen über das Vorhandensein dieser Stoffe in der Leber Angaben gemacht sind, wurden 14 mal beide, 6 mal Leucin allein, 4 mal Tyrosin allein und 12 mal keines von beiden gefunden.

Der Fettgehalt (Aetherextract) der acut atrophirten Leber beträgt, wie sich aus zwei von Perls[3]) mitgetheilten Analysen ergibt, das Zwei- bis Dreifache des normalen Durchschnitts, die übrige feste Substanz des Organs hat entsprechend abgenommen, der Wassergehalt dagegen ist nicht vermindert.

Auf Zucker ward das wässrige Extract der Leber von Oppolzer und von Liebermeister mit negativem Ergebniss untersucht.

Neuerdings sind von einigen Beobachtern in der acut atrophirten Leber Bakterien gefunden worden.

Klebs hat nach seiner eigenen Mittheilung[4]) einmal und, wie aus einer Angabe von Eppinger hervorgeht, dann noch öfter in den Gallengängen massenhafte Bakterienanhäufungen gesehen. Eppinger konnte in einem der von Klebs untersuchten und ausserdem in 2 anderen Fällen Bakterien und Mikrokokken in den grossen und kleinen Gallengängen, sowie im interstitiellen Bindegewebe nachweisen und fand in einem dieser Fälle auch die Leberzellen und Gallengangepithelien der noch halbwegs erhaltenen gelben Partien mit Mikrosporen imprägnirt. In allen diesen Fällen hat also höchst wahrscheinlich vom Darm aus eine Einwanderung von Bakterien in die Gallengänge und zum Theil weiter in das Parenchym der Leber stattgefunden. In ein paar anderen Beobachtungen waren die Bakterien wohl zweifellos eine cadaverische Bildung: in der Waldeyer'schen

---

1) Mitunter beginnt die Abscheidung erst längere Zeit nach der Section (Förster, Mann, Lewitski u. Brodowski).

2) Abbildungen siehe bei Frerichs, Atlas. Heft 1. Taf. 2.

3) Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1873. S. 802; Berl. klin. Wochenschr. 1875. S. 651.

4) Tagebl. d. Vers. d. Naturf. zu Leipzig 1872. S. 223.

beschränkte sich ihr Vorkommen auf kleine blauschwarze Flecke (Pseudomelanose durch Schwefeleisen) in den völlig atrophischen Abschnitten des Organs; in der Zander'schen scheinen sie zwar überall in der durchaus gelbgefärbten Leber vorhanden gewesen zu sein, aber die Section ward erst 58 Stunden nach dem Tode gemacht [1]).

Für die im Vorstehenden gegebene Darstellung der Veränderungen, welche die Leber bei der acuten Atrophie darbietet, sind ein paar der neuesten Beobachtungen nicht mit benutzt worden, weil sie hinsichtlich des histologischen Befundes von allen übrigen so bedeutend abweichen, dass sie mir eine besondere Erwähnung zu erfordern scheinen.

Winiwarter sah in einem sehr rapid verlaufenen Falle, wo nur der linke Lappen erheblich verkleinert war, an den in ihrer Struktur noch wohl erhaltenen Stellen des rechten eine beträchtliche Verbreiterung des interstitiellen Gewebes sowohl im Umkreis als im Innern der Acini, bedingt durch reichliche Einlagerung lymphoider Zellen und durch Neubildung von Fibrillen und spindelförmigen Bindegewebskörperchen, und auch in den Leberzellen selbst fand er neben dem Kern kleinere Gebilde, welche er für eingewanderte lymphoide Zellen hielt. Nach der Schilderung dieses Beobachters geht weiterhin unter zunehmender Vermehrung der Rundzellen und des Bindegewebes die regelmässige Anordnung der Leberzellen verloren, dieselben werden kleiner, erscheinen wie arrodirt, und zerfallen endlich zu Detritus. — Auswanderung weisser Blutzellen und Bildung jungen Bindegewebes in der Umgebung der Gefässe hebt auch Fick in einem der von ihm aus Gerhardt's Klinik mitgetheilten Fälle hervor. — In dem von Lewitski und Brodowski beschriebenen Falle bestand ebenfalls kleinzellige Infiltration des interstitiellen Bindegewebes. Ausserdem waren an den noch nicht im Zerfall begriffenen Stellen des Parenchyms die Acini vergrössert und die Drüsenzellen 3 — 4 mal kleiner als normal, aber der Zahl nach bedeutend vermehrt, ihr Protoplasma meistens stark körnig und Fetttröpfchen enthaltend. Die Beobachter schliessen aus diesem Befund, dass im Anfang des Processes ausser der Emigration farbloser Blutkörperchen eine Proliferation der Leberzellen stattfindet und die jungen Zellen fettig degeneriren. Ausserdem statuiren sie eine Proliferation nicht nur der feinsten Gallengänge, sondern auch der intralobulären Blutcapillaren. Der rothe Theil der Leber bestand hauptsächlich aus sehr dünnwandigen, stark mit Blut angefüllten Capillarschlingen, deren Lumen grösstentheils enger war, als das gewöhnlicher intralobulärer Capillaren.

Was nun die Befunde in den übrigen Organen anbelangt, so ist fast ausnahmslos allgemeiner Icterus bald in höherem, bald in ge-

---

1) In dem von Dupré mitgetheilten Falle, wo durch v. Recklinghausen eine grössere Anzahl von Mikrokokken nachgewiesen wurde, handelt es sich um Veränderungen der Leber durch acute puerperale Septicämie.

ringerem Grade vorhanden. In den Nieren sind mitunter die gewundenen Kanälchen streckenweise mit krystallinischem Gallenpigment erfüllt (Buhl, Paulicki). Der Dickdarm enthält in der Regel graue oder grauweisse thonartige, seltener graugelbliche lehmige Fäces; daneben findet sich aber im oberen Theile des Dünndarms gar nicht selten Galle, manchmal in ziemlicher Menge, gewöhnlich jedoch nur so viel, dass die Mucosa oder deren schleimiger Beleg damit tingirt ist (Bright, Bamberger, Förster, Riess, Waldeyer, Degen, Fick u. A.).

Ausser der Leber befinden sich auch noch andere Organe im Zustande der körnigen Degeneration. Und zwar scheint eine mehr oder weniger vorgeschrittene Verfettung der Nierenepithelien und des Herzfleisches constant zu sein, da sie in allen Fällen, in denen darauf untersucht worden ist, gefunden ward [1]) und in vielen von den übrigen die Angaben über das makroskopische Verhalten dieser Theile kaum einen Zweifel darüber lassen, dass sie vorhanden war. Dagegen ist sie an der Körpermusculatur bisher erst in wenigen Fällen (1 von Paulicki, 1 von E. Wagner, 3 von Schultzen u. Riess) und an den Labzellen und Epithelien der Magenschleimhaut und den Zottengefässen des Dünndarms sowie an den Epithelien der feineren Bronchien und der Lungenalveolen nur in einem Falle (Bollinger) nachgewiesen worden.

Die Schleimhaut des Verdauungskanals bietet häufig katarrhalische Veränderungen dar. Bisweilen sind die solitären und agminirten Follikel sowie die Mesenterialdrüsen mässig geschwollen (Horaczek, Buhl, Waldeyer, Paulicki).

Die Milz zeigt in mehr als zwei Dritttheilen aller Fälle die Merkmale der acuten Intumescenz, ähnlich wie in acuten Infectionskrankheiten; ihr Volumen kann dabei bis aufs Doppelte vergrössert, die Consistenz der Pulpa je nachdem der Verlauf der Krankheit rascher oder mehr protrahirt war, vermindert oder vermehrt sein. In den übrigen Fällen ist die Milz entweder von gewöhnlicher Grösse oder sogar kleiner als normal. Der Mangel des Milztumors lässt sich meistens auf Hämorrhagie aus den Pfortaderwurzeln zurückführen. Doch ist auch nicht selten nach einer solchen das Organ noch vergrössert, aber dabei blass und schlaff. Manchmal schien die Schwellung durch Verdickung der Milzkapsel verhindert zu sein.

---

1) Nur in einer von Trousseau mitgetheilten Beobachtung sollen die Nieren und in einer von Morand das Herzfleisch auch mikroskopisch normal gewesen sein.

Das Blut ist dunkel und in der Regel dünnflüssig. Im Herzen und den grösseren Gefässen finden sich meistens nur lockere oder auch gar keine Coagula; festere speckhäutige Abscheidungen sind sehr selten. Sonstige Anomalien des Blutes finden sich bei Weitem nicht constant genug, um als wesentlich für die Krankheit gelten zu können. In wenigen Fällen (Buhl, Bamberger) waren die weissen Körperchen vermehrt. Leucin und Tyrosin sind im Blute des Herzens und der Hohlvenen öfter, einzelne Male auch noch an anderen Orten ausserhalb der Leber (im Blut der Axillargefässe, in der Milz, im Gehirn, in den Nieren) nachgewiesen worden (Frerichs, Pleischl, Oppolzer, Bamberger, Vallin). Harnstoff enthielt das Blut in einem der Frerichs'schen Fälle (Klinik, Bd. 1, Beob. 16) in „sehr ansehnlicher Menge", in einem anderen Falle desselben Autors (ibid. Bd. 2, Beob. 1) fand sich keiner, in 3 Fällen aus der Oppolzer'schen Klinik sehr wenig.

Blutextravasate kommen in mindestens drei Viertheilen aller Fälle und zwar meistens an mehreren, oft an sehr zahlreichen Stellen des Körpers vor. Am häufigsten trifft man blutigen Inhalt des Magens und Darms und Ekchymosen im subserösen Gewebe des Peritoneums, des Epicardiums und der Pleuren; ferner solche im mediastinalen, retroperitonealen und intermusculären Bindegewebe, in und unter der äusseren Haut, in der Schleimhaut des Magens, des Nierenbeckens, der Harnblase, im Herzfleisch und unter dem Endocardium, in den Lungen, in der Nierenrinde; am seltensten im Gehirn (Breithaupt, Oppolzer, Rosenstein) und den Meningen (Tüngel). Bei etwas mehr als einem Fünftel der Fälle sind sie auf den Bereich der Pfortaderwurzeln beschränkt.

Das Gehirn erscheint meistens normal. Manchmal bietet es die Zeichen der Anämie oder der venösen Hyperämie und noch öfter die durch Oedem und hydrocephalische Erweichung bedingten Veränderungen dar.[1]

In den Lungen findet sich hypostatische Hyperämie und Oedem häufig, Hepatisation dagegen sehr selten und dann meist im rechten unteren Lappen.

---

1) Bei einer höchstwahrscheinlich durch Phosphorvergiftung erzeugten acuten Leberatrophie fand Herzog Carl in Baiern (Virch. Arch. Bd. 69. S. 62) in der Gehirnrinde Fettdegeneration der Ganglienzellen und der Grundsubstanz, Zerklüftung der letztern zu Kugeln von 0,02—0,03 Mm. Durchmesser, welche theils grobkörnig, theils concentrisch geschichtet waren; ferner an einzelnen Stellen ganze Reihen kleiner Tyrosinbüschel und in den Capillargefässen grosse Fetttropfen (wie bei Fettembolie nach Zertrümmerung der Extremitätenknochen).

Seröses Transsudat im Bauchfellsack trifft man hin und wieder in solchen Fällen, wo der Process an grösseren Abschnitten der Leber bis zur rothen Atrophie fortgeschritten ist. Die Farbe ist entweder rein icterisch oder in Folge von hämorrhagischer Beimischung schmutzig roth, die Quantität meistens gering; nur in relativ sehr langsam verlaufenden Fällen ist sie mitunter beträchtlicher (so z. B. im Waldeyer'schen 6—8 Liter), und dann pflegen auch in den übrigen serösen Säcken sowie unter der Haut hydropische Ansammlungen zu bestehen. Bei hämorrhagischem Lungeninfarkt kann in der Pleura allein ein seröser Erguss vorhanden sein (Zimerman).

Symptomatologie.

Die Leberdämpfung zeigt in den meisten Fällen eine rasch fortschreitende Abnahme sowohl ihrer Ausdehnung als ihrem Grade nach. Dieselbe beginnt regelmässig am linken Lappen, so dass zuerst in dem Winkel zwischen den beiden Rippenbögen der gedämpfte Schall durch einen helltympanitischen ersetzt wird. In der Gegend des rechten Lappens verkleinert sich die Dämpfung durch Hinaufrücken ihrer unteren Grenze und bekommt längs der letzteren mehr oder weniger weit nach oben hin einen tympanitischen Beiklang; sie kann schliesslich an der Vorderfläche des Thorax gänzlich fehlen, so dass nur noch in der Axillarlinie der Lungenton vom Darmton durch einen schmalen Dämpfungsstreifen getrennt ist. Dieses fast vollständige Verschwinden der Leberdämpfung kommt hauptsächlich dadurch zu Stande, dass das erschlaffte Organ nach hinten zusammensinkt und in den dadurch freiwerdenden vorderen Abschnitt des Hypochondriums sich Darmschlingen einschieben.

Aus der Abnahme der Dämpfung auf eine Abnahme des Volumens der Leber zu schliessen, ist in der Mehrzahl der Fälle deshalb gerechtfertigt, weil Meteorismus entweder gar nicht oder doch nicht in einem solchen Grade besteht, dass sich die Veränderung der Percussionserscheinungen in der Lebergegend auf ihn zurückführen liesse. Manchmal sind die Bauchwandungen sogar sehr schlaff und man kann mit den Fingerspitzen ungewöhnlich weit hinter den rechten Rippenbogen nach oben eindringen, ohne etwas von der Leber wahrzunehmen; seltener gelingt es unter solchen Umständen im Anfang der Verkleinerung, den zurückgewichenen scharfen Rand des Organs hinter dem Rippenbogen zu fühlen. (Pleischl, Bamberger, Liebert, Rehn.)

Die Verkleinerung wird in der Regel erst in den letzten Lebenstagen nachweisbar. Hält man sich an solche Fälle, wo schon vorher

die Grössenverhältnisse des Organs genauer beachtet wurden, so ist es meistens einer der drei letzten Tage und zwar am häufigsten der vorletzte, an welchem sie zuerst constatirt wird.

Wie spät und zugleich wie rasch sie erfolgen kann, zeigt unter Anderem eine Beobachtung von Davidson: 23 Stunden vor dem Tode war noch ebenso, wie $^1/_2$ Tag früher, die Leberdämpfung vollkommen normal; 14 Stunden später hatte sie in der l. papill. um 2, in der l. med. um $3^1/_2$ Ctm. abgenommen und liess sich nach links von der l. med., die sie um 6 Ctm. überragt hatte, gar nicht mehr auffinden.

Es kommt aber auch nicht selten vor, dass die Verkleinerung schon 4 oder 5 Tage vor dem Tode deutlich ausgesprochen ist und es fehlt selbst nicht an Beispielen eines noch früheren Beginns derselben.

So war in einem Falle von Bamberger bereits 12 Tage vor dem Tode eine Abnahme bemerkbar, die im weiteren Verlauf bis zu fast völligem Verschwinden der Dämpfung fortschritt. Aehnliche Beobachtungen sind von Guckelberger, Oppolzer, Demme, Paulicki, Erichsen und Moxon mitgetheilt.

Wenn die Verkleinerung der Leber wahrgenommen wird, sind meistens die Cerebralsymptome schon vorhanden und sehr häufig geben sie erst die Veranlassung zu einer genauen Bestimmung der Dämpfungsgrenze; manchmal jedoch lässt sich schon 1 bis 2 Tage vor ihrem Auftreten die Verminderung des Leberumfangs nachweisen (Merbach, Sander, Sieveking, Rosenstein, Goodridge, Kowatsch).

In einer Reihe von Fällen ist die Leber vor dem Eintritt der wahrnehmbaren Verkleinerung grösser als normal gefunden worden. Scheidet man diejenigen aus, wo Alkoholismus, Syphilis, chronisches Herzleiden im Spiele sein konnte, so bleiben noch 9 (Bamberger, Sander, Mettenheimer, Merbach, Mann, Huppert, Sieveking, Burkart, Rehn), in denen das vermehrte Volumen sich nicht als Folge einer anderweitigen vorausgehenden oder complicirenden Affection auffassen lässt, sondern auf Veränderungen bezogen werden muss, welche dem früheren Stadium des zur Atrophie führenden Processes selbst angehören. Am meisten beweisend sind die von Mann und von Rehn mitgetheilten Beobachtungen: hier zeigte sich der Umfang der Leberdämpfung bei der ersten Untersuchung normal, 2 Tage später vergrössert und nach weiteren 2 Tagen unter die Norm verkleinert. Auch Oppolzer[1]) sah einmal vor dem Schwunde die Leber grösser werden. In den übrigen er-

1) Wiener medic. Wochenschr. 1858. S. 474.

wähnten Fällen bestand die Vergrösserung schon bei der ersten Untersuchung und eine weitere Zunahme derselben ward nicht beobachtet.

Es gibt unzweifelhafte Fälle von acuter Atrophie, in denen bis zuletzt die Zeichen einer Verkleinerung des Organs vermisst werden. Bisweilen — namentlich bei Wöchnerinnen — nimmt die Krankheit einen so rapiden Verlauf, dass es nicht zu einer merklichen Verminderung des Volumens kommt, weil das Leben erlischt, ehe eine Resorption der Zerfallsprodukte in grösserer Ausdehnung stattgefunden hat. Andererseits kann auch gerade bei mehr protrahirtem Verlauf der Umfang der Dämpfung normal bleiben, wenn mit der Degeneration und dem Schwunde der Drüsenzellen eine Hyperplasie des interstitiellen Gewebes einhergeht, welche das am Parenchym Zusammensinken verhindert (Riess). Entwickelt sich die Krankheit in einer durch chronische Bindegewebswucherung oder Fettinfiltration vergrösserten Leber, so bleibt sie mitunter ebenfalls ohne nachweisbaren Einfluss auf das Volumen derselben; häufiger aber erfährt dieses unter solchen Umständen eine deutliche Abnahme, wenn es auch dabei gewöhnlich nicht bis unter die Norm herabsinkt. (Frerichs, Tüngel, Liebermeister. Böse.)

Picot (Journ. de l'Anat. et de la Physiol. Vol. 8 No. 3) theilt einen Fall mit, wo bei einer Syphilitischen das durch diffuse interstitielle Hepatitis vergrösserte Organ binnen 2 Tagen sich bis unter die Norm verkleinerte: es zeigte bei der Section ein Gewicht von nur 750 Grm. und vollständigen Zerfall der Parenchymzellen.

Schmerzhaftigkeit der Lebergegend kommt nicht ganz so häufig vor, wie es frühere Zusammenstellungen zu ergeben schienen. Nach Frerichs fand sie sich bei drei Vierteln der von ihm benutzten 31 Beobachtungen. In etwa einem Drittel der Fälle, die ich meiner Darstellung zu Grunde gelegt habe, geschieht dieses Symptoms keine Erwähnung: bei fast einem Fünftel der übrigen wird das Fehlen desselben ausdrücklich hervorgehoben. (Bamberger vermisste es in den sämmtlichen 6 Fällen, die bis 1856 zu seiner Beobachtung gekommen waren.) Wo es vorhanden ist, tritt es meistens erst mit dem Beginn oder im Verlauf des zweiten Stadiums der Krankheit ein. Druck auf die Lebergegend sowie starke Percussion derselben ruft dann lebhafte Schmerzensäusserungen und oft sogar noch im Koma, wenn auf Kneipen der Haut und Nadelstiche keine Reaction mehr erfolgt, Verzerrungen des Gesichts und abwehrende Bewegungen hervor; seltener wird spontan über heftigen Schmerz in der Lebergegend geklagt. Doch auch im ersten Stadium besteht bisweilen schon eine abnorme Druckempfindlichkeit in dieser

Gegend, häufiger aber ein gewöhnlich nur dumpfer Schmerz im Epigastrium. Letzterer ist vielleicht mit demselben Recht auf die gastrischen Störungen, wie auf die Affection des linken Leberlappens zu beziehen. Aber auch hinsichtlich der stärkeren Schmerzhaftigkeit im zweiten Stadium erscheint es mitunter fraglich, ob sie mit den krankhaften Vorgängen innerhalb der Drüse in direktem Zusammenhang steht. Manche Kranke reagiren auf Druck an anderen Stellen des Bauches oder auch des übrigen Körpers in ganz derselben Weise wie auf Druck in der Lebergegend: für solche Fälle ist die Annahme von Bamberger sehr wahrscheinlich, dass es sich mehr um Hyperästhesie der Haut, als um Schmerzhaftigkeit der Leber handelt. Bisweilen zeigt sich die Lebergegend schmerzfrei so lange der Kranke bei Bewusstsein ist, und erst nachdem dieses geschwunden, stellen sich bei der Untersuchung die als Zeichen des Schmerzes gedeuteten Erscheinungen ein: hier sind diese möglicher Weise nur der Ausdruck einer abnorm gesteigerten Reflexerregbarkeit.

Von den gastrischen Symptomen, mit denen die Krankheit beginnt, ist die Verminderung des Appetits das constanteste und in seltenen Fällen das einzige. Sie kann bis in das zweite Stadium hinein gering sein; häufiger besteht aber schon von Anfang an stärkere Anorexie. — Erbrechen kommt im ersten Stadium bei etwas mehr als der Hälfte aller Kranken vor und bei einem Theil der übrigen ist wenigstens Uebelkeit vorhanden. Das Erbrechen tritt bald frühzeitig, manchmal angeblich als erstes Symptom der Krankheit, bald erst im Verlauf des ersten Stadiums ein; bisweilen findet es nur ein Mal, gewöhnlich aber wiederholt oder sehr häufig statt und kann sich dann bis ins zweite Stadium fortsetzen. Das Erbrochene besteht entweder hauptsächlich aus Ingesten, oder, und zwar häufiger, aus schleimiger Flüssigkeit die gar nicht selten (in fast einem Viertel der Fälle) ihrer Farbe und ihrem Geschmack nach Galle enthält. Im zweiten Stadium ist Erbrechen ein constanteres Symptom: auch in Fällen, wo es vorher nicht bestanden oder schon eine Zeit lang wieder aufgehört hatte, pflegt es die schweren Cerebralsymptome einzuleiten. Das Entleerte kann auch dann schleimig und trotz des stärkeren Icterus sogar gallig sein und diese Beschaffenheit noch am vorletzten und selbst am letzten Lebenstage zeigen (Trousseau, Stockmayer, Erichsen, Mann); häufiger aber enthält es im zweiten Stadium Beimischungen von mehr oder weniger verändertem Blut oder besteht aus solchem allein. Die Fälle in denen Erbrechen durch den ganzen Verlauf der Krankheit fehlt, bilden — wenn man alle, in denen es nicht erwähnt wird, als solche ansehen

darf — etwa ein Viertheil der Gesammtzahl. — Die Stuhlentleerungen sind in der Regel angehalten und öfter besteht hartnäckige Obstipation. Spontaner Durchfall findet sich sehr selten.

Icterus gehört in der Mehrzahl (bei etwa zwei Dritttheilen) der Fälle zu den frühesten Erscheinungen, indem er fast gleichzeitig mit den gastrischen Symptomen oder doch nur wenige Tage nach denselben auftritt. In etwa einem Viertheil der Fälle gesellt er sich erst am 5. bis 7. Tage hinzu und noch seltener erst nach zwei oder mehreren Wochen. Bei sehr acutem Verlaufe der Krankheit zeigt er sich mitunter erst am vorletzten oder letzten Lebenstage, so dass sein Auftreten mit dem der schweren Gehirnsymptome zusammenfällt (Lewin, Frerichs, Hugenberger, Homans, Chamberlain, Vallin) oder diesem sogar nachfolgt (Hanlon, Frerichs, Seidel, Mettenheimer). Abgesehen von den Fällen der letzteren Art, in denen es eben ihrer kurzen Dauer wegen zu keiner stärkeren Entwicklung der Gelbsucht zu kommen pflegt, erlangt diese meistens eine ziemliche Intensität. Die Haut wird allmählich immer gesättigter gelb, zuletzt saffran, orange, selbst grünlich. Der Urin zeigt in der Regel die Gmelin'sche Reaction auf Gallenpigment. Dieselbe pflegt um so deutlicher zu sein, je stärker der Icterus ist. Wo letzterer sehr gering bleibt und der Harn seine normale Farbe behält, kann sie ganz fehlen (wie z. B. in der 17. Beob. von Frerichs l. c. Bd. 1. S. 222); bisweilen wird sie aber auch bei ausgeprägter Gelbsucht vermisst oder kommt nur undeutlich zum Vorschein, obgleich die dunkle Farbe und der gelbe Schaum des Harns auf die Anwesenheit von Gallenpigment schliessen lassen (Trost, Riess). Der Nachweis der Gallensäuren im Harn gelang mehreren Beobachtern (F. Hoppe[1]), Huppert, Hugenberger, Wood, Davidson, Rosenstein, Kowatsch, Boese, Schultzen u. Riess, Fick); das negative Resultat, mit welchem einige andere auf diese Stoffe prüften, erklärt sich wenigstens zum Theil aus der Unzulänglichkeit der angewandten Methode. — Die Stuhlgänge sind in der Regel lehm- oder thonfarben oder fast völlig farblos; mitunter aber erfolgen selbst bei stärkerem Icterus im ersten Stadium und zwischendurch auch im zweiten normaler gefärbte Darmentleerungen; auch kommt es vor, dass die im Uebrigen grau aussehenden Fäces an einzelnen Stellen gallige Färbung zeigen.

Befällt die Krankheit Schwangere, so hängt es von der Dauer und dem Grade der Gelbsucht ab, ob auch der Fötus icterisch wird oder nicht.

---

1) Virchow's Arch. Bd. 13.

Bei protrahirtem Verlaufe des ersten Stadiums kommen während desselben mitunter Schwankungen in der Intensität des Icterus vor. Im Allgemeinen nimmt diese aber bis in die letzten Lebenstage zu. Die (von Schnitzler[1]) erwähnte) Annahme Oppolzer's, dass dies nicht mehr geschehe, sobald die Leberverkleinerung nachweisbar sei, hat wenigstens, was die Hautfärbung anbetrifft, keine allgemeine Gültigkeit.

Vgl. z. B. den Fall von Bamberger in den Verhandlungen der physik.-medic. Gesellschaft zu Würzburg Bd. 8. Indessen lassen sich einige Beobachtungen dafür anführen, dass allerdings die Ausscheidung von Gallenbestandtheilen durch die Nieren zuletzt wieder abnimmt. Nach den Ergebnissen, welche Huppert durch Wägungen des aus dem Harn gewonnenen, aber noch mit ziemlich viel fremden Substanzen vermengten gallensauren Natrons erhielt, schien in dem betreffenden Falle die Gallensäureausscheidung mit der Dauer der Krankheit zu-, aber kurz vor dem Ende beträchtlich wieder abzunehmen. In einem aus Traube's Klinik von Fräntzel mitgetheilten Falle enthielt der Harn am letzten Lebenstage weniger Gallenpigment, als an den Tagen zuvor, während die gelbe Färbung der Haut noch intensiver geworden war.

Ausnahmsweise kann der Icterus gänzlich fehlen. Die Fälle, in denen er vermisst wurde, sind solche, die sich durch ihren ungewöhnlich rapiden Verlauf auszeichnen. So z. B. der folgende von Bamberger[2]) mitgetheilte:

Bei einer 30jährigen Erstgebärenden war während der Entbindung wiederholt chloroformirt und nach der Extraction des lebenden Kindes wegen Metrorrhagie die Placenta gelöst worden. Am nächsten Tage grosse Schwäche, mässiges Fieber und starker Collaps des Gesichts. Am folgenden Tage früh ausser beschleunigtem Puls (110) keine krankhaften Erscheinungen, aber schon gegen 10 Uhr Vormittags Klagen über grosses Angstgefühl, öfteres Schluchzen, starker Durst, kalte Hände und Füsse und fast kein Puls mehr. Während eines Bades wurden die Augen stark verdreht und die Kranke fing an, heitere Lieder zu singen. Nach einigen Stunden kamen maniakalische Zufälle mit leichten Zuckungen. Mittags erfolgte der Tod, 38 Stunden nach der Geburt. Vom Icterus war weder im Leben noch an der Leiche eine Spur vorhanden und doch zeigte die Leber den entwickeltsten Grad der acuten Atrophie und der Zerfall der Leberzellen war ein so completer, dass man kaum hie und da noch Spuren derselben auffinden konnte. Auch in einem von Liebermeister (l. c. S. 200 Beob. 45) mitgetheilten Falle, wo die Krankheit bei einer 35jährigen Frau im Verlauf einer acuten Peritonitis sich entwickelte, fand sich weder an der Körperoberfläche, noch in irgend einem

---

1) Deutsche Klinik 1859. S. 286.

2) Krankh. d. chylopoet. Syst. 2. Aufl. S. 532, Anm.

anderen Organe (mit Ausnahme der Leber) eine Spur von Icterus. Eppinger citirt einen Fall von sehr weit gediehener acuter Leberatrophie bei einer Typhusreconvalescentin, dessen Sectionsbefund er mittheilt, als Beleg dafür, dass selbst bei mehr protrahirtem Krankheitsverlaufe der Icterus fehlen könne; jedoch sind die von ihm gegebenen Notizen über die Krankengeschichte dieses Falles so dürftig, dass sich nicht ersehen lässt, ob der Verlauf der Leberaffection hier wirklich ein protrahirter war.

Eine Vergrösserung der Milzdämpfung ist häufig, aber nicht constant vorhanden. Sie fand sich bei noch nicht ganz zwei Drittheilen der Fälle, in denen darauf untersucht wurde. In der Regel ist sie nur gering und erreicht höchstens den Umfang eines Handtellers. Ausnahmsweise kann die vordere Spitze des Tumors auch gefühlt werden. Schmerzhaftigkeit beim Percutiren der Milzgegend oder bei der Palpation des linken Hypochondriums kommt bisweilen vor, ohne sich jedesmal mit Bestimmtheit auf das geschwollene Organ beziehen zu lassen. — Ueber die Zeit des Beginnes der Milzschwellung geben die meisten Beobachtungen keinen Aufschluss. Gewöhnlich wird dieselbe erst gleichzeitig mit der Verkleinerung der Leber nachgewiesen; dabei ist aber zu berücksichtigen, dass häufig eine genauere Bestimmung der Grösse dieser Organe vor dem Eintritt des zweiten Stadiums der Krankheit überhaupt nicht stattgefunden hat. Einige Beobachtungen liegen indessen vor (Pleischl, Chvostek, Demme, Oppolzer 1864, Traube, Davidson u. A.), denen zufolge schon 1 bis 6 Tage, ehe die Abnahme des Lebervolumens erkennbar wird, der Milztumor bestehen und im weiteren Verlaufe noch wachsen kann. Das Wachsen lässt sich mitunter bis zum letzten Lebenstage verfolgen. — Bei stärkeren Blutungen im Bereiche der Pfortaderwurzeln kann die Schwellung schnell wieder abnehmen.

Blutungen werden bei mehr als der Hälfte aller Kranken beobachtet und in fast der Hälfte der Fälle, in denen sie auftreten, zeigen sie sich in mehr als einem Organ. Am häufigsten (bei zwei Dritttheilen) kommt Hämatemesis vor: je nach der Menge des Ergossenen wird eine kaffeesatzähnliche oder schwärzlich-flockige oder theerartige Masse oder schmutzig rothe Flüssigkeit oder dunkles, mitunter zu Klumpen geronnenes Blut erbrochen. Bei etwa einem Viertheil der Fälle findet Entleerung von mehr oder weniger verändertem Blut durch den After statt. Ebenso häufig bilden sich Petechien und Ekchymosen der Haut. Etwas seltener sind Blutungen aus der Nase; noch seltener solche aus der Mundschleimhaut. Auch der Harn enthält mitunter Blut, aber meistens nur in geringer Menge. Bei Gebärenden und Wöchnerinnen treten oftmals Metrorrhagien ein; bei

Nichtschwangeren zeigen sich Blutflüsse aus den Genitalien verhältnissmässig selten. Blutegelstiche geben leicht zu hartnäckigen Nachblutungen Anlass. Bei Weitem die meisten Hämorrhagien fallen in die zweite Periode der Krankheit und zwar vorwiegend in die beiden letzten Lebenstage; nur in mehr protrahirt verlaufenden Fällen beginnen sie bisweilen schon einige Zeit — bis zu 9 Tagen (Demme, Paulicki) — vor dem Eintritt der schweren Gehirnsymptome.

Ueber die Beschaffenheit des Blutes bei Lebzeiten des Kranken liegen nur sehr spärliche Angaben vor.

In einem von Horaczek mitgetheilten Falle war das am 9. Tage vor dem Tode mittelst Aderlasses entzogene Blut nach mehreren Stunden noch nicht in Kuchen und Serum geschieden, sondern nur zu einer halbfesten, leichtzerreisslichen Masse geronnen. Rosenstein, der das Blut seines Kranken ½ Tag vor dem Tode untersuchte, fand die farblosen Blutkörperchen auffallend vermehrt, die farbigen zum Theil stark geschrumpft und ihr Stroma sehr schnell körnig werdend; an einigen farbigen Zellen konnte er deutliche Gestaltveränderungen (Bildung von Fortsätzen, Einschnürungen in der Mitte) wahrnehmen. Aehnliches berichtet Fick von 2 Fällen aus der Gerhardt'schen Klinik: in beiden erschien die Farbe des Blutes heller als normal; die rothen Körperchen zeigten im ersten Falle theilweise, im zweiten sämmtlich ein Aussehen, wie wenn Stacheln ihrer Oberfläche aufsässen; das Verhalten der weissen zu den rothen war im ersten Falle wie 1 : 11, im zweiten normal. Von Schultzen und Riess ward in der Flüssigkeit, welche sie aus dem nur kleinen Blutkuchen des 4 Stunden vor dem Tode entleerten Venäsectionsblutes ausgepresst hatten, Tyrosin sicher nachgewiesen, Leucin dagegen vergeblich gesucht.

Fieber ist im ersten Stadium der Krankheit häufig vorhanden. Nicht nur werden bei der Anamnese unter den Initialerscheinungen subjective Fiebersymptome (Frost und nachfolgende Hitze, gewöhnlich in wiederholten Anfällen, vermehrter Durst, Mattigkeit u. s. w.) öfter angegeben, sondern es liegen auch, wenigstens aus der späteren Zeit dieses Stadiums von mehreren Fällen Temperatur- und Pulszahlen vor, welche einem remittirenden Fieber mittleren oder niederen Grades entsprechen, wie es acut katarrhalische Affectionen zu begleiten pflegt. Das zweite Stadium dagegen ist anfangs stets fieberlos und in der Regel auch schon die letzte Zeit vor dem Eintritt desselben: die Temperatur ist entweder normal oder — noch häufiger —, wie bei Icterus gewöhnlich, subnormal (zwischen 37 und 36°, manchmal sogar bis 35,5° herab). Es macht in dieser Hinsicht keinen Unterschied, ob die Symptome der Hirnreizung oder diejenigen der Depression vorwiegen: die heftigsten Wuthanfälle bleiben ohne Einfluss auf die Temperatur (Traube). Während nun in einem

Theil der Fälle die niedrige Temperatur bis zum Tode fortbesteht oder noch weiter sinkt (in einem Falle von Fick betrug sie 7 Stunden vor dem Tode 35,0° in rect., 34,6° in ax.), erfolgt bei anderen (von den 34 Fällen meiner Sammlung, in denen Messungen vorgenommen wurden, bei 18) gegen das Ende des Lebens eine Steigerung. Sie beginnt erst innerhalb der letzten 18—30 Stunden vor dem Tode und führt manchmal nur zu einer mässigen, meist aber zu einer beträchtlichen oder selbst excessiven Höhe der Temperatur. (Dieselbe betrug z. B. in einer Beobachtung von Wunderlich zuletzt 39,5°, in einer von Traube 1/4 Stunde vor dem Tode 41,3°, in einer anderen von Wunderlich im Moment des Todes 42,6° und 6 Minuten später 42,9°.) Die Pulsfrequenz ist im zweiten Stadium anfangs oft ebenfalls abnorm niedrig (zwischen 60 und 40 in der Minute), andere Male etwas höher, als es dem gleichzeitigen Temperaturgrade entspricht. Nicht selten zeigt sie rasche, vom Gange der Temperatur unabhängige Schwankungen. Hauptsächlich aber weicht sie von letzterem insofern ab, als sie in den letzten Lebenstagen constant zunimmt: in den Fällen mit terminaler Steigerung der Temperatur gelangt sie meist früher als diese zu bedeutender Höhe und erreicht schliesslich 140—160; aber auch in denjenigen Fällen, wo die Temperatur bis zuletzt subnormal bleibt, steigt die Häufigkeit des Pulses allmählich bis 120 und darüber. Hinsichtlich seiner Qualität bietet der Puls im Anfang des zweiten Stadiums mitunter keine auffällige Anomalie dar; öfter ist er jedoch schon zu dieser Zeit kleiner und weicher als normal. Gegen das Ende des Lebens wird er schwach, manchmal bis zur Unfühlbarkeit.

Die Fieberlosigkeit im Anfang des zweiten Stadiums darf als constant angesehen werden. Unter den sämmtlichen von mir verglichenen Beobachtungen sind nur zwei — eine von Demme und eine von Burkart mitgetheilte, — welche eine Ausnahme zu bilden scheinen. Der Burkart'sche Fall, in welchem die Temperatur während der letzten 3 Tage dauernd erhöht war (zwischen 38°,0 und 40°,3), bietet indessen auch sonst noch manches Abweichende und wenn er überhaupt zur idiopathischen acuten Leberatrophie gehört, so ist der Tod in einem sehr frühen Stadium der Krankheit, wahrscheinlich in Folge der Complication mit doppelseitiger Pneumonie, erfolgt. Im Demme'schen Fall (l. c. 1. Beobachtung), wo die Krankheit sehr protrahirt verlief, fand sich sogar die letzten 1 1/2 Wochen hindurch constant eine Temperatur von 39° bis 40°, aber auch hier bestanden neben der acuten Leberatrophie noch andere Affectionen, nämlich chronische Nephritis und linksseitiges pleuritisches Exsudat.

An der Haut zeigen sich, abgesehen von dem Icterus und den Extravasaten, in seltenen Fällen roseolaartige oder auch etwas grös-

sere circumscripte Hyperämien, die bald über die meisten Gegenden der Körperoberfläche verbreitet, bald auf den Rumpf oder auf die Extremitäten beschränkt sind. Bisweilen kommen sie neben Petechien vor und sind dann wahrscheinlich nur eine Vorstufe von solchen. — Gegen das Ende des Lebens ist bei subnormaler Körpertemperatur die Haut meist blass und wenig elastisch, bei erhöhter Temperatur dagegen besonders im Gesicht oft stark geröthet und turgescent.

Der Harn zeigt ausser seinem Gehalt an Gallenbestandtheilen gewöhnlich noch in manchen anderen Beziehungen ein abnormes Verhalten. Seine Menge sinkt gegen das Ende des Lebens mehr oder weniger, und zwar nicht selten sehr erheblich, unter das normale Mittel; jedoch kann sie noch am vorletzten Tage bis 1400 und am letzten bis nahe an 1000 C.-Cm. betragen.

In einem von Fick aus Gerhardt's Klinik mitgetheilten Falle wurden sogar 3000 C.-Cm. in den letzten 24 Stunden entleert.

Das specifische Gewicht ist in der Regel von mehr als mittlerer Höhe (meist zwischen 1016 und 1030).

In der 1. Beobachtung von Traube war es am vorletzten Lebenstage 1010, in dem eben erwähnten Falle bei Fick am letzten Tage ebenfalls 1010, in einem von Zuntz (bei Böse l. c.) untersuchten Falle am letzten Tage 1036.

Die für die Krankheit charakteristischen Eigenthümlichkeiten des Harns betreffen aber seine chemische Zusammensetzung: er enthält in der Mehrzahl der Fälle beträchtliche Quantitäten von Leucin und Tyrosin, während der Harnstoff in demselben auffallend vermindert und zuletzt oft nur noch spurweise vorhanden oder auch gar nicht mehr nachzuweisen ist. Das Tyrosin scheidet sich manchmal schon beim Erkalten, häufiger erst beim Verdunsten, resp. Eindampfen des Harns in zarten Nadeln aus, die zu fast farblosen garbenartigen Büscheln oder mit Gallenpigment tingirten kugeligen Drusen aggregirt sind. Das Leucin erscheint dagegen niemals als Bestandtheil eines spontanen Harnsediments; die concentrisch gestreiften, z. Th. mit feinen Spitzen besetzten Kugeln, in denen dieser Körper im unreinen Zustande krystallisirt, finden sich aber nicht selten neben den Tyrosinnadeln im Verdunstungsrückstand des frischen Harns, während sie andere Male erst durch wiederholte Behandlung des abgedampften Harns mit Alkohol gewonnen werden [1]).

1) In der Regel genügt es, einen Tropfen Harn auf dem Objectträger (am besten unter Zusatz von etwas Essigsäure zur Zersetzung harnsaurer Salze) verdunsten zu lassen, um Leucin und Tyrosin in den charakteristischen Formen zu erhalten. Die chemischen Methoden und Reagentien, welche in zweifelhaften

Frerichs, dem wir die Kenntniss vom Vorkommen dieser beiden Körper im Harn bei der acuten Leberatrophie verdanken, fand dieselben in allen Fällen, welche er darauf untersuchte. Ausser den von ihm mitgetheilten enthält unsere Zusammenstellung noch 34 Fälle (welche reichlich den dritten Theil der seit dem Bekanntwerden der Frerichs'schen Entdeckung publicirten Beobachtungen ausmachen), in denen der Harn in dieser Richtung untersucht worden ist; bei 7 von diesen (Tüngel, Erichsen, Hugenberger, Riess, Baader u. Winiwarter, Steiner, Rehn) war das Resultat negativ; bei 17 waren beide Körper vorhanden; bei 3 wird nur das Vorhandensein von Tyrosin angegeben, bei 7 wurde nur Leucin gefunden. Freilich ist nicht in allen diesen Fällen die Untersuchung auf hinreichend zuverlässige Weise ausgeführt worden. Dies gilt namentlich vom Leucin, auf dessen Vorhandensein oder Fehlen von Einigen lediglich aus dem Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung des verdunsteten oder eingedampften Harns geschlossen ward. Trotzdem ist die Zahl der vollkommen sicheren Beobachtungen gross genug, um keinen Zweifel darüber zu lassen, dass bei der acuten Leberatrophie in der Regel diese Stoffe — und zwar meistens beide, seltener nur einer von ihnen — im Harn enthalten sind, dass sie aber auch in manchen, übrigens ganz charakteristischen Fällen vermisst werden. Unter den letzteren sind sowohl solche mit mehr protrahirtem Verlaufe, als auch solche mit ganz acutem. — Zu welcher Zeit der Krankheit die in Rede stehenden Körper zuerst im Harn erscheinen, ist noch nicht ermittelt, da man bisher fast immer erst im zweiten Stadium nach denselben gesucht hat. Nur Demme vermochte in einem sehr protrahirt verlaufenden Falle (l. c. 1. Beobachtung) bereits einen Monat vor dem Tode „aus dem Harnsediment kleine Drusen von Tyrosin, sowie Leucinkugeln darzustellen".

Neben Leucin und Tyrosin wurden hin und wieder noch andere von Eiweisskörpern stammende abnorme Bestandtheile des Harns nachgewiesen, so von Frerichs (l. c. Bd. 1. S. 217) in einem Falle, „ein dem Tyrosin ähnlicher, in gleicher Form krystallisirender Körper, welcher durch leichtere Löslichkeit und grösseren Stickstoffgehalt (8,83 pCt.) sich von diesem unterschied"; von demselben Forscher in 3 Fällen (l. c. Bd. 2. S. 14, 16, 17) Kreatin in grosser Menge; von Schultzen u. Riess in 3 innerhalb eines Vierteljahrs zur Beobachtung gekommenen Fällen (l. c. S. 74, 80, 85) Oxymandelsäure und kleine Mengen von Fleischmilchsäure. Die Letztgenannten fanden ausserdem bei 2 dieser Fälle im Harn eine peptonähnliche Substanz (l. c. S. 72, 80) und ebenso wie Frerichs viel in Alkohol lösliche Extractivstoffe [1]).

Fällen zur Darstellung und Diagnose dieser Körper anzuwenden sind, siehe bei Neubauer und Vogel, Anl. zur qualit. u. quantit. Analyse des Harns. 7. Aufl. 1876. S. 113 ff.

1) In einem von Zuntz (bei Boese l. c. S. 25) untersuchten Falle schieden

Die manchmal bis zum völligen Verschwinden fortschreitende Abnahme des Harnstoffs im Urin, auf welche ebenfalls zuerst von Frerichs aufmerksam gemacht wurde, fand sich unter den 20 Fällen, in denen spätere Beobachter den Harn auf seinen Gehalt an diesem Stoffe untersucht haben, bei 14. Bei den 6 übrigen (Bamberger, Standthartner, Huppert, Rosenstein, Valenta, Fick) schien dagegen die Menge des Harnstoffs in den letzten Lebenstagen entweder nicht vermindert, oder sogar grösser als normal zu sein. Indessen sind diese Befunde, wie Schultzen u. Riess mit Recht hervorheben, deshalb unzuverlässig, weil die Bestimmung mittelst der Liebig'schen Titrirmethode ausgeführt wurde, bei welcher auch die peptonartige Substanz und manche im Alkoholextract des Harns enthaltenen fremdartigen Materien durch das salpetersaure Quecksilberoxyd mitgefällt werden. — In einer der Frerichs'schen Beobachtungen (l. c. Bd. 1. S. 216) fehlte auch der phosphorsaure Kalk im Harn. — Die Quantität des Chlornatriums war in allen Fällen, wo sie bestimmt worden ist (mit Ausnahme eines von Pleischl und Folwarczny mitgetheilten) in den letzten Lebenstagen sehr gering.

Eiweiss enthält der Harn zwar nicht selten, doch ist die Menge desselben meistens gering.

Es fand sich in 19 von den 43 Fällen, in denen darauf geprüft wurde; nur in 3 Fällen wird der Eiweissgehalt als erheblich bezeichnet.

Beim Stehen des Harns bildet sich öfter ein trockenes gelbes oder grüngelbes, manchmal auch schmutzigweissliches Sediment. Es besteht am häufigsten aus Epithelien der Harnwege und der Nieren, welche meist durch Gallenpigment gefärbt und mit matten oder glänzenden Körnchen gefüllt sind. Daneben enthält es bisweilen Tyrosindrusen. Seltener besteht es aus solchen allein. Hin und wieder findet sich auch ein ziegelrother Bodensatz, in welchem die Urate mit Epithelien der Harnorgane oder mit Tyrosinkrystallen untermischt sind. Harncylinder im Urin werden nur von wenigen Beobachtern erwähnt.

Die Störungen von Seiten des Nervensystems beginnen in der Regel mit Symptomen, welche die Schwere des Zustandes nicht sofort in ihrem ganzen Umfange erkennen lassen. Am häufigsten sind es lebhafte Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Unruhe, verdrossenes, störrisches Wesen, oder andererseits Schläfrigkeit, grosse Mattigkeit, deprimirte Stimmung, Apathie. Seltener findet sich Herzklopfen

---

sich, als der stark concentrirte und mit gleichem Volum Alkohol versetzte Harn 3 Tage bei 0° C. gestanden hatte, Krystalle in Form von Blättchen und Schüppchen aus, ganz analog denen, welche Liebig bei der Gewinnung von Inosinsäure aus Hühnerfleisch erhielt.

mit Verstärkung des Herzstosses und des ersten Tones am linken Ventrikel, Angstgefühl, abnorme Empfindlichkeit gegen Licht oder Geräusch, Schwindel, häsitirende Sprache. Die Dauer dieser einleitenden Symptome schwankt von mehreren Tagen bis zu wenigen Stunden. Mitunter lassen sie wieder nach und es tritt für kurze Zeit ein besseres Befinden ein; meistens schliessen sich ihnen die schweren Zufälle sofort an. Doch kann der Eintritt der letzteren bei sehr acutem Verlaufe der Krankheit auch ganz unvorbereitet erfolgen.

Von diesen schweren Zufällen sind die am meisten charakteristischen durch Störungen der psychischen Functionen bedingt: sie bestehen in Delirien und Betäubungszuständen. Die Delirien sind meistens aufregender Art, was sich durch Herumwälzen, heftiges Wesen, vieles Sprechen, lautes Singen, durchdringendes Schreien, angstvollen Gesichtsausdruck, Fortwollen u. dgl. äussert. In mindestens einem Drittheil der Fälle steigert sich die Aufregung zeitweise zu förmlichen Tobsuchtsparoxysmen. Blande, mussitirende Delirien kommen weit seltener vor. Bei etwa einem Fünftel der Kranken scheinen aber die Delirien gänzlich zu fehlen. Die Betäubungszustände dagegen, welche in der Regel die verschiedenen Grade von leichter Benommenheit und Somnulenz bis zu tiefem Sopor und völligem Koma durchlaufen, sind fast ausnahmslos vorhanden; nur bei peracutem, namentlich durch Blutungen beschleunigtem, und andererseits bei sehr protrahirtem Verlauf bleibt in ganz vereinzelten Fällen das Bewusstsein bis zuletzt erhalten. (Stehberger Beob. 2 — Buhl, Waldeyer.)

Mit den Störungen der psychischen Functionen verbinden sich in der Regel noch andere Symptome von Reizung und Lähmung der Nervencentralorgane.

Krämpfe treten bei Erwachsenen in ungefähr einem Drittheil der Fälle auf; bei Kranken aber, welche noch im ersten Kindesalter stehen, finden sie sich fast constant. Man sieht am häufigsten leichte oder stärkere Zuckungen einzelner Muskelgruppen, vorwiegend im Gesicht, am Hals, an den Extremitäten, manchmal nur auf einer Körperhälfte; fast ebenso oft heftige allgemeine Convulsionen; bisweilen ein über den ganzen Körper verbreitetes Muskelzittern; ferner Singultus, Zähneknirschen. Zu den klonischen Krämpfen gesellt sich mitunter Trismus; für sich allein kommt dieser nur selten vor, etwas häufiger Tetanus.

Auch das Erbrechen hat im zweiten Stadium vorwiegend die Bedeutung eines cerebralen Symptoms. In einem Theil der Fälle

stellt es sich überhaupt erst mit dem Beginn dieses Stadiums ein; bei anderen, wo es schon im Anfang der Krankheit bestanden, aber nachher aufgehört hatte, erscheint es um diese Zeit wieder. Wenn es auch zum Theil durch Bluterguss in den Magen angeregt sein mag, so ist doch noch öfter die Menge des im Erbrochenen enthaltenen Blutes zu gering, um diese Wirkung hervorzurufen.

Bisweilen findet sich bei normaler Körpertemperatur ein sehr lebhafter Durst, der sich nicht immer auf einen starken Wasserverlust durch reichliche Blutungen oder häufiges Erbrechen zurückführen lässt.

Die Pupillen zeigen meist ein abnormes Verhalten. Am häufigsten sind sie erweitert und ihre Empfindlichkeit gegen Licht ist vermindert oder aufgehoben; mitunter sieht man sie trotz der Erweiterung gut reagiren. Sehr selten sind sie eng. Traube (bei Fräntzel 1. Beob.) fand sie am vorletzten Tage weit und sehr träge, am letzten eng und ohne Reaction.

Das Athmen ist im Koma häufig verändert. In manchen Fällen geschieht es seufzend, indem auf eine kurze, tiefe, meist geräuschvolle Inspiration eine anfangs rasche, weiterhin aber sehr langsame Exspiration folgt. Oefter ist es schnaufend oder schnarchend. Auch ungleichmässiges und intermittirendes Athmen wird hin und wieder beobachtet. Gegen das Ende des Lebens nimmt die Zahl der Athemzüge zu und kann in Fällen, wo die Temperatur normal ist, auf 40 in der Minute, bei hoher Temperatur auf 50 und darüber steigen.

Zu den Symptomen von Lähmung centraler Nervenapparate gehören ferner noch, und zwar als solche welche häufiger vorkommen: hartnäckige Obstipation, Ischurie, unwillkürliche Entleerung der Blase und des Mastdarms; als solche, die nur in wenigen Fällen gegen Ende des Lebens auftreten: stärkerer Meteorismus und profuse Schweisse. Eine analoge Erscheinung ist endlich auch der fuliginöse Belag, mit dem sich die Lippen, die Zähne und die Zunge im Laufe des zweiten Stadiums zu überziehen pflegen.

Anomalien der Sensibilität machen sich in der Regel nicht bemerkbar — abgesehen von den Folgen der durch die höheren Grade der Betäubung gestörten Perceptionsfähigkeit. Nur in vereinzelten Fällen besteht eine mehr oder weniger ausgebreitete Hyperästhesie der Haut, welche rasch mit Anästhesie wechseln kann.

Die Reihenfolge, in welcher die verschiedenen Symptome von Seiten des Nervensystems auftreten, ist keineswegs eine constante. Wenn auch im Allgemeinen anfangs die Erscheinungen der Reizung später die der Abschwächung und Lähmung der Functionen vor-

herrschen, so laufen doch meistens beide Reihen von Erscheinungen nebeneinander und unterbrechen sich gegenseitig auf das Mannichfaltigste. Oft stellen sich Somnulenz und Irrereden gleichzeitig ein oder der Kranke ist schon in einem fast soporösen Zustande ehe er anfängt zu deliriren; andere Male nimmt mit der fortschreitenden Abnahme des Bewusstseins die Heftigkeit der anfallsweise eintretenden Aufregung zu und es kann das Delirium sogar erst kurz vor dem Tode furibund werden. Die Krämpfe kommen fast niemals im Beginn des nervösen Stadiums vor; einzelne Kranke sterben unter Convulsionen. Auch das Erbrechen wiederholt sich in manchen Fällen ohne durch Gastrorrhagie bedingt zu sein, bis zum Ende des Lebens. Hin und wieder fehlt jedwede Reizungserscheinung: höchstens Kopfschmerz und Erbrechen gehen dem Sopor voraus, der ohne dass Delirien oder Krämpfe hinzutreten, rasch immer tiefer werdend in den Tod überführt. Die Symptome der cerebralen Lähmung zeigen aber nicht in allen Fällen eine stetige Zunahme. Selbst wenn sie schon eine beträchtliche Höhe erreicht haben, können sie noch wieder nachlassen, so dass die verschwundene Besinnlichkeit theilweise oder — wenn auch sehr selten — vollständig wiederkehrt. Indessen verräth gewöhnlich das Fortbestehen anderer Hirnerscheinungen, z. B. der abnormen Weite und Trägheit der Pupillen, auch dann noch die Gefährlichkeit des Zustandes und nach wenigen Stunden, manchmal erst nach 1 bis 1½ Tag sinkt der Kranke von Neuem in Betäubung. In Fällen, welche Schwangere betreffen, folgt eine solche vorübergehende Besserung nicht selten unmittelbar auf die Geburt.

Die Abnahme der Gesammternährung ist bei der kurzen Dauer der meisten Fälle in der Regel wenig bemerklich. Nur wenn die Krankheit Solche befällt, deren Ernährung bereits durch andere Einflüsse gelitten hatte, oder wenn sie einen mehr protrahirten Verlauf nimmt, kann auffälligere Abmagerung eintreten. (In einem Falle von Wunderlich sank das Körpergewicht binnen 8 Tagen um fast 3 Pfund.) Unter derartigen Umständen entwickeln sich mitunter selbst hydropische Erscheinungen: meistens beschränken sie sich auf leichtes Oedem der Füsse; nur äusserst selten kommt es zu Transsudaten in die serösen Säcke, die schon während des Lebens nachweisbar sind.

Analyse der hervorragenderen Erscheinungen der Krankheit.

Die Verkleinerung der Leberdämpfung ist ebensosehr die Folge der Erschlaffung als der Volumensabnahme des Organs,

welche durch den Zerfall der Leberzellen und der Resorption der Zerfallsprodukte bewirkt werden. Die mitunter beobachtete vorgängige Vergrösserung der Leber beruht höchstwahrscheinlich auf der im Beginn der körnigen Degeneration stattfindenden trüben Schwellung der Drüsenzellen; eine den Process einleitende Hyperämie ist wenigstens noch nicht nachgewiesen.

Die Schmerzhaftigkeit der Lebergegend lässt sich umsoweniger mit Sicherheit erklären, als sie ein sehr inconstantes Symptom ist. Möglich, dass der rasche Collapsus des Organs in analoger Weise, wie bei anderen Krankheiten die rasche Schwellung desselben, auf die Nervenfasern im Parenchym und namentlich im serösen Ueberzug einen mechanischen Reiz ausübt; möglich auch, dass die Nervenfasern selbst von der acuten Ernährungsstörung mitbetroffen werden.

Die Entstehungsweise des Icterus ist trotz zahlreicher Erklärungsversuche noch nicht genügend ermittelt. Die namentlich von englischen Autoren (Alison, Bright, Budd, Harley) und von Liebermeister vertretene Ansicht, nach welcher der Icterus dadurch zu Stande kommen soll, dass die Gallenbestandtheile oder deren nächste Vorstufen, wenn die Secretion in der Leber mit der Zerstörung der Drüsenzellen aufhört, im Blute zurückgehalten werden, befindet sich mit den jetzt geläufigen Vorstellungen von der Bildung der specifischen Gallenbestandtheile zu wenig in Einklang um annehmbar zu sein. Uebrigens würde sie auch nicht ausreichen für die doch verhältnissmässig häufigen Fälle, in denen der Icterus schon wochenlang vor dem Tode, also zu einem Zeitpunkte eintritt, wo eine ausgedehntere Zerstörung des Leberparenchyms sicher noch nicht stattgefunden hat. Gegen die Annahme von Rindfleisch[1]), dass es sich um einen hämatogenen Icterus handle, spricht einmal der constant vorhandene, nicht selten intensive Lebericterus und sodann die wiederholt nachgewiesene Anwesenheit von Gallensäuren im Harn. Wenn man nun aber jetzt auch fast allgemein einen Resorptionsicterus annimmt, so sind die Meinungen doch darüber verschieden, wo in den Gallenwegen das Hinderniss sitzt, durch welches die zur Resorption führende Stauung des Secrets bewirkt wird.

Einige nehmen einen Katarrh der Portio intestin. des D. choledochus als Ursache an. Allerdings sind die Merkmale eines solchen in einer Anzahl von Fällen gefunden worden: allein die Gallenausführungsgänge selbst waren auch dann blass und zusammengefallen

1) Lehrb. d. pathol. Gewebelehre. 5. Aufl. S. 406.

oder enthielten höchstens ein wenig gelbliche Flüssigkeit. Einem derartigen Befunde gegenüber liesse sich die Annahme einer Gallenstauung durch Unwegsamkeit der Choledochusmündung allenfalls mit der (von Pastau bei dem gleichen Verhalten der Gallengänge in einem Fall von Phosphorvergiftung aufgestellten) Hypothese stützen, dass in der letzten Zeit des Lebens die Secretion vollkommen aufgehört habe und die vorher aufgestauete Galle bis zum Eintritt des Todes resorbirt worden sei. Es ist jedoch gewiss sehr unwahrscheinlich, dass das Leben fortbestehen sollte, bis nicht nur die Gallensecretion völlig versiegt, sondern auch jede Spur des Secrets aus den Gallenwegen resorbirt ist: bei chronischem, durch Verschluss des Ausführungsganges bedingtem Icterus findet man selbst dann, wenn derselbe zu ausgedehntem Zerfall der Leberzellen geführt hat, oberhalb des Hindernisses sämmtliche Gallenwege noch von dunkler Galle erfüllt. Dass auch bei der acuten Leberatrophie die Bildung von Galle, natürlich in immer abnehmender Menge, bis gegen das Ende des Lebens fortbesteht, dafür sprechen die meist bis zuletzt wachsende Intensität des Icterus, das Vorkommen von galligem Erbrechen und durch Galle gefärbtem Stuhlgang noch im zweiten Stadium der Krankheit und der von mehreren Beobachtern erwähnte Befund von Galle im Dünndarm bei der Section.

In der grossen Mehrzahl der Fälle wird durch den Mangel einer Schwellung oder eines Schleimpfropfes im Duodenaltheil des Choledochus, durch die Leerheit und Blässe aller makroskopisch sichtbaren Gallengänge und den gallenarmen oder rein schleimigen Inhalt der Gallenblase die Annahme eines gewöhnlichen katarrhalischen Icterus ausgeschlossen und damit die Vermuthung gerechtfertigt, dass das Hinderniss für den Abfluss des Secrets in den Ductus interlobulares oder noch weiter oben, in der unmittelbaren Nähe der Secretionsstätte selbst, seinen Sitz habe. Buhl sucht es in der Verstopfung der feinsten Gallengänge durch die von ihm (später auch von Bollinger und von Perls) beobachtete Verfettung und Desquamation ihres Epithels, sowie in der Compression dieser Gänge durch die entzündliche Schwellung des interstitiellen Gewebes. Frerichs und Bamberger verlegen das Hinderniss in die Peripherie der Leberläppchen: der Erstere lässt die Anfänge der Gallengänge durch das von ihm angenommene freie Exsudat comprimirt, der Letztere durch den Detritus der peripherischen Leberzellen verstopft werden. Dass alle die genannten Vorgänge eine Stauung des Secrets in den Leberläppchen, resp. in den noch fungirenden centralen Theilen derselben zur Folge haben müssen, liegt auf der Hand und es ist sehr

wohl möglich, dass bald der eine, bald der andere dieser Vorgänge oder auch mehrere zugleich das mechanische Moment für die Entstehung des Icterus bilden. Zur Verstärkung desselben kann weiterhin auch die Resorption des in dem Detritus reichlich enthaltenen Gallenpigments beitragen; dass diese stattfindet, beweist der Mangel des Icterus in der rothen Substanz (siehe S. 225).

Die nächste Ursache der schweren Hirnerscheinungen ist noch unbekannt. In gröberen Veränderungen des Gehirns kann sie nicht bestehen, da solche in der Mehrzahl der Fälle gar nicht vorhanden sind. Es lag deshalb der Gedanke sehr nahe, dass es sich um einen Stoff handle, der in analoger Weise wie gewisse Gifte auf das Gehirn wirke. Nach einer sehr alten und bis in die neueste Zeit von namhaften Autoren (am entschiedensten von Leyden) vertretenen Ansicht sind es die ins Blut übergetretenen Gallenbestandtheile und unter diesen namentlich die Gallensäuren, welche diesen Einfluss ausüben. Zur Begründung dieser Hypothese, der zufolge die Hirnerscheinungen als cholämische bezeichnet zu werden pflegen, beruft man sich auf die positiven Resultate, welche mehrere Forscher [1]) bei ihren Experimenten mit Injection von filtrirter Galle oder gallensauren Salzen ins Blut erhalten haben: die Thiere zeigten Störungen der Respiration und verfielen in einen soporösen oder Koma-ähnlichen Zustand, welchem manchmal Convulsionen vorausgingen. Aber abgesehen davon, dass diesen Experimenten andere gegenüberstehen, bei denen das Resultat hinsichtlich der Functionen des centralen Nervensystems ein negatives war [2]), so sind sie auch an sich schwerlich geeignet, über das Zustandekommen der Hirnzufälle bei der acuten Leberatrophie Aufschluss zu geben. Zwischen den letzteren und den durch das Experiment hervorgerufenen Erscheinungen besteht zunächst insofern ein nicht unerheblicher Unterschied, als ein mit den Tobsuchtsanfällen vergleichbarer Zustand bei den Versuchsthieren von Niemandem beobachtet worden ist. Sodann traten die schweren Nervenstörungen nach Injection von Gallensäuren immer nur dann ein, wenn relativ sehr grosse Mengen eingespritzt wurden oder die Einspritzung direct in die Carotis geschah. Gelangen die Gallensäuren in Folge von Unterbindung des D. choledochus ins

---

1) Kühne, v. Dusch, Röhrig, Huppert, Leyden — s. bei Leyden l. c. S. 57 ff.

2) v. Dusch l. c. S. 41 sub 6; Frerichs, Klinik. Bd. 1. S. 240 u. 404; Traube, Ges. Abhandl. Bd. 2. S. 823; Müller, Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 1. S. 226 ff.

Blut[1]), so werden die Thiere trotz ihrer intensiven Gelbsucht höchstens matt und traurig, zeigen aber selbst bei tödtlichem Ausgang der künstlich erzeugten Krankheit nichts von den schweren Cerebralsymptomen, welche durch die acute Leberatrophie und zum Theil auch durch die Ueberladung des Blutes mit injicirten Gallensäuren hervorgerufen werden. Ebenso fehlen diese Symptome bei der durch pathologische Processe bedingten Unwegsamkeit des Gallenausführungsgangs oder stellen sich doch erst ein, wenn nach langdauernder Stauung des Secrets die Drüsenzellen grösstentheils zerfallen sind.

Es ist auch a priori unwahrscheinlich, dass bei einer Krankheit wie die acute Leberatrophie, in welcher die Bildung der Gallensäuren allmählich immer mehr abnimmt, gerade gegen das Ende des Lebens die Wirkung dieser Stoffe auf das Gehirn sich äussern sollte, während doch die Wirkung derselben auf andere Abschnitte des Nervensystems, z. B. auf die Herzganglien, sofort nach dem Eintritt der Cholämie sich bemerklich macht. Dazu kommt, dass mitunter die Cerebralsymptome früher auftreten als der Icterus, ja dass sie selbst wenn dieser ganz ausbleibt, in charakteristischer Form vorhanden sein können (vgl. die oben S. 238 referirte Beobachtung von Bamberger); so wenig nun auch in derartigen Fällen der Mangel des Icterus die Möglichkeit, dass die Cholämie bereits begonnen habe, ausschliesst, ebensowenig weist doch irgend Etwas auf eine besonders reichliche Anhäufung von Gallenbestandtheilen im Blute hin. Die Verminderung der Harnsecretion, durch welche nach der Annahme von Leyden eine solche Anhäufung zu Stande kommt, tritt in der Regel erst mit oder nach dem Beginn der schweren Nervensymptome ein.

Gestützt auf die Thatsache, dass neben der Leber constant auch die Nieren von der parenchymatösen Degeneration ergriffen sind und dass in den meisten Fällen, welche in dieser Richtung untersucht wurden, in der späteren Zeit der Krankheit der Harnstoffgehalt des Urins erheblich abnahm oder sogar schliesslich vollkommen verschwand, haben Einzelne (Rokitansky, — auch Frerichs) die Vermuthung ausgesprochen, dass die Hirnerscheinungen, in der Hauptsache oder wenigstens zum Theil, urämischer Natur seien. Aber schon ihrem äusseren Gepräge nach zeigen dieselben wenig Uebereinstimmung mit denjenigen, welche wir bei der Urämie beobachten. Während der urämische Anfall sich im Wesentlichen durch epileptiforme Krämpfe mit nachfolgendem Koma charakterisirt, nehmen in

---

1) s. bei Leyden l. c. S. 83—90. Vgl. auch Feltz et Ritter, Journ. de l'Anat. etc. 1875. p. 405 sq.

dem uns hier beschäftigenden Symptomencomplex Krämpfe entweder eine mehr untergeordnete Stelle ein oder fehlen gänzlich. (Ob solche auftreten oder nicht, hängt möglicher Weise zum grössten Theil von der individuellen Disposition des Kranken ab: wenigstens spricht für diese Annahme der unverkennbare Einfluss des kindlichen Alters.) Dagegen sind Tobsuchtsparoxysmen oder doch diesen verwandte und nur dem Grade nach von ihnen verschiedene psychische Erregungszustände so häufig, dass in der Regel, um mit Traube zu reden, der cholämische Anfall ein psychiatrisches Bild darstellt. Ueberdies zeigen die Nieren in den meisten Fällen weder hinsichtlich ihrer Function noch hinsichtlich ihres anatomischen Verhaltens solche Störungen, wie wir sie bei denjenigen Krankheiten finden, in deren Gefolge sich mehr oder weniger constant Urämie zu entwickeln pflegt. Und was die Abnahme, resp. das Verschwinden des Harnstoffs im Urin betrifft, so ist es, wie sich an einer späteren Stelle ergeben wird, viel wahrscheinlicher, dass nicht die Abscheidung dieses Stoffes aus dem Blute, sondern die Bildung desselben gehemmt ist.

Eine dritte Theorie führt die Entstehung der Cerebralsymptome auf die Acholie zurück. Schon vor mehr als 20 Jahren ward von Virchow[1]) die mit der Aufhebung der Leberthätigkeit eintretende „Retention zu secernirender Stoffe“ als die wahrscheinlichste Ursache der Hirnerscheinungen beim Icterus gravis bezeichnet und nach ihm haben auch Andere (Frerichs, Bamberger, Liebermeister) sich in diesem Sinne ausgesprochen. Aber bis jetzt sind in dem Blute der Kranken Stoffe, denen eine solche Wirkung mit Wahrscheinlichkeit zuzuschreiben wäre, nicht nachgewiesen. Austin Flint[2]) glaubte im Cholesterin einen solchen Stoff gefunden zu haben. Nach seiner Annahme ist das Cholesterin hauptsächlich ein Product des Stoffwechsels im Nervensystem und die Leber hat die Aufgabe, das Blut von diesem excrementitiellen Stoffe zu reinigen, indem sie denselben in die Galle überführt. Ist die Leber durch krankhafte Veränderungen behindert, diese Aufgabe zu erfüllen, so führt das im

1) Virchow's Arch. Bd. 8. S. 363.

2) Experimental researches on a new excretory function of the liver. Gaz. des Hôp. 1868. No. 52 et 58. — Recherches expériment. sur une nouvelle fonction du foie consistant dans la séparation de la cholésterine du sang et son élimination sous forme de stercorine. Paris 1868. S. ferner: Tincelin, Des principes biliaires. Thèse de Strasb. 1869. — Pagès, De la cholésterine et de son accumulation dans l'économie. Thèse de Strasb. 1869. — Koloman Müller, Arch. für experiment. Pathol. Bd. 1. S. 213. — V. v. Krusenstern, Virch. Arch. Bd. 65. S. 410. — Feltz et Ritter, Journ. de l'Anat. et de la Physiol. 1875. p. 147.

Blute zurückgehaltene Cholesterin — die Cholesterämie — jenen Zustand herbei, den man gewöhnlich als cholämische Intoxication bezeichnet. Das Thatsächliche an dieser Theorie beschränkt sich darauf, dass in Krankheiten, durch welche die Leberthätigkeit beträchtlich herabgesetzt oder völlig aufgehoben wird, mehrfach ein auffallend hoher Cholesteringehalt des Blutes gefunden worden ist. Dass dieser aber auf das Gehirn eine toxische Wirkung ausübe, ist keineswegs erwiesen, sondern im Gegentheil sowohl den klinischen Beobachtungen, als auch namentlich den Ergebnissen des Experimentes zufolge höchst unwahrscheinlich.

Nach den Angaben von Flint enthielt das Blut von gesunden Erwachsenen 0,445—0,751 pro mille Cholesterin, dagegen in einem Falle von Lebercirrhose mit schweren Symptomen 0,922 und in einem andern Falle derselben Krankheit, wo sich eine allgemeine und tiefe Veränderung der Leberzellen fand, sogar 1,850 p. m. Pagès erwähnt einen Fall von Ict. gravis aus der Klinik von Feltz, wo die Untersuchung des Blutes ebenfalls 1,85 p. m. Cholest. ergab. Picot (Journ. de l'Anat. et de la Physiol. VIII. 3) fand bei einem an acuter Leberatrophie gestorbenen Weibe im Blute 1,864, im Gehirn 15,20 p. m. — Was die Versuche anlangt, den zweiten Theil der Flint'schen Lehre durch das Experiment zu prüfen, so konnte Pagès bei Hunden, denen er innerhalb 16 Tagen bis zu 2,75 Gramm in Seifenwasser gelöstes Cholesterin ins Blut injicirte, nicht die geringsten Cerebralerscheinungen beobachten; auch Feltz sah bei der von ihm künstlich erzeugten Cholesterämie keine Hirnstörungen; ebensowenig fand v. Krusenstern, welcher Hunden täglich 10 Ccm. einer 3 proc. Lösung von Stearinseife, die ½ pCt. Cholest. enthielt, in die Venen einspritzte, das Befinden der Thiere im Mindesten alterirt. Dagegen beobachtete K. Müller in 9 Versuchen an Hunden nach Injection von 4,5 Centigr. Cholest. constant Abgeschlagenheit, Erschwerung der Respiration und der willkürlichen Bewegung, Herabsetzung der peripheren Empfindlichkeit und Koma und in einem Versuche sogar einen Zustand, der die grösste Aehnlichkeit mit einem Tobsuchtsparoxysmus hatte; aber die von ihm angewandte Injectionsflüssigkeit war ein dickflüssiges Gemisch aus Seifenwasser und äusserst fein zertheiltem, aber nicht gelöstem Cholesterin!

Frerichs weist auf die Möglichkeit hin, dass unter den ins Blut übergehenden Producten des Zerfalls der Drüsensubstanz sich Stoffe befinden, welche bei der Erzeugung der Hirnerscheinungen betheiligt sind. Leucin und Tyrosin haben einen solchen Einfluss nicht: sie wurden von dem genannten Forscher selbst sowie auch von Panum [1]) und von Billroth [2]) in grossen Quantitäten Thieren ins Blut gespritzt, ohne dass Störungen der Nerventhätigkeit eintraten.

---

1) Schmidt's Jahrbb. Bd. 101. S. 215.

2) Langenbeck's Archiv. Bd. 6. S. 396.

Eine von den bisher besprochenen Hypothesen principiell verschiedene Deutung der schweren Cerebralsymptome hat Traube versucht. Nach seiner Ansicht haben die cholämischen Anfälle denselben Grund, wie die rasch vorübergehenden, oft ebenfalls in Form von Tobsucht erscheinenden Geistesstörungen, welche man nicht selten gegen das Ende oder nach der Krise rasch verlaufender acuter Krankheiten, namentlich der Pneumonie, beobachtet und, weil sie auf einer mangelhaften Ernährung der Cerebralsubstanz beruhen, als Inanitionsdelirien bezeichnet. Diese Auffassung hat meiner Meinung nach viel für sich. Einmal sind ganz oder doch annähernd dieselben Momente, welche eine acute Inanition des Gehirns als Ursache des in Rede stehenden Symptomencomplexes bei den von Traube zum Vergleich herangezogenen Krankheiten wahrscheinlich machen, auch bei der acuten Verfettung und Atrophie der Leber in den meisten Fällen und z. Th. sogar noch in höherem Grade, als bei jenen Krankheiten, vorhanden: Verdauungsstörungen, Schlaflosigkeit, parenchymatöse Degeneration zahlreicher Organe, Schwäche des Kreislaufes, Verminde-derung der rothen Blutkörperchen sehen wir hier wie dort in acuter Weise auftreten und es muss hinsichtlich des Einflusses dieser pathologischen Vorgänge auf die Ernährung und Function des Gehirns an sich gleichgiltig sein, ob dieselben in Folge eines heftigen Fiebers oder auf irgend eine andere Weise zu Stande gekommen sind. Andererseits ist aber die Verschiedenheit der Genese sehr wohl geeignet, den verschiedenen Verlauf zu erklären: bei jenen schweren fieberhaften Krankheiten gehen die heftigen Cerebralerscheinungen wieder vorüber, weil die ihnen zu Grunde liegenden Veränderungen nach dem Aufhören des Fiebers wieder rückgängig werden; bei der uns hier beschäftigenden Krankheit sind sie fast ohne Ausnahme die Vorläufer des Todes, weil sie in letzter Instanz von einem Processe abhängen, der unaufhaltsam vorwärts zu schreiten pflegt. Die Traube'sche Theorie empfiehlt sich ferner noch dadurch, dass es mit Hilfe derselben begreiflich erscheint, warum das in den meisten Fällen so charakteristische Bild der Gehirnsymptome in manchen anderen weniger ausgeprägt ist und die prägnantesten Züge desselben, die lauten Delirien und die Tobsuchtsanfälle, sowohl bei ganz acutem, als bei sehr protrahirtem Verlaufe der Krankheit mitunter fehlen. Denn offenbar kann eine Mangelhaftigkeit der Ernährung des Gehirns je nach ihrer rascheren oder langsameren Zunahme und nach der Individualität des Betroffenen weit eher in ihren Erscheinungen graduelle Unterschiede und selbst wesentliche Differenzen zeigen, als die tödtliche Wirkung eines Gehirngiftes.

Die Verminderung der Harnmenge in den letzten Lebenstagen erklärt sich theils aus der acuten Fettdegeneration der Nierenepithelien, theils daraus, dass in Folge der Verfettung des Herzmuskels der Blutdruck im Aortensysteme abnimmt. Die höchst auffälligen Anomalien der chemischen Constitution des Harns weisen auf Störungen der Oxydations- und Umsetzungsvorgänge im Organismus hin. Während der Harnstoffgehalt allmählich auf ein Minimum sinkt, erscheinen leicht oxydirbare stickstoffhaltige und stickstofffreie Substanzen im Nierensecret. Mehrere von diesen: die Milchsäure, das Kreatin, der peptonähnliche Körper und die in Alkohol löslichen Extractivstoffe, gehören zu den normalen Producten des intermediären Stoffwechsels: ihr Uebergang in den Harn findet in der gehemmten Oxydation seine genügende Erklärung. Das Tyrosin dagegen, von welchem vermuthlich auch die Oxymandelsäure herstammt, kommt für gewöhnlich im Organismus nicht vor und man darf als sicher annehmen, dass es durch eine abnorme Umsetzung des Organeiweisses bei den höheren Graden der parenchymatösen Degeneration entsteht. Das Leucin hat theilweise gewiss denselben Ursprung, da es bekanntlich bei der Zersetzung stickstoffreicher thierischer Substanzen regelmässig neben dem Tyrosin auftritt. Insofern es aber andrerseits einen normalen Bestandtheil der meisten drüsigen Organe bildet und als solcher eine Vorstufe des Harnstoffs darstellt, wird man kaum umhin können, sein Erscheinen im Harn auch mit dem Verschwinden des Harnstoffs in Zusammenhang zu bringen und wenigstens einen Theil des Leucins als Stellvertreter des Harnstoffs aufzufassen. Denn dass wirklich die Bildung des letzteren und nicht blos seine Abscheidung aus dem Blute gehemmt ist, ist deshalb höchst wahrscheinlich, weil bei anderen Krankheiten, in denen die Degeneration und die Functionsstörung der Nieren mindestens ebenso beträchtlich sind wie hier, ein solches Verschwinden des Harnstoffs aus dem Urin nicht beobachtet wird.

Blutungen, und zwar in der Regel an mehreren, nicht selten an sehr zahlreichen Stellen, kommen so häufig vor, dass eine mehr oder weniger ausgesprochene hämorrhagische Diathese als eine ziemlich constante Erscheinung der Krankheit bezeichnet werden muss. Die Fälle, in denen die Blutungen sich auf das Gebiet der Pfortaderwurzeln beschränkt zeigen, bilden eine zu kleine Minderzahl, als dass man dem Hinderniss, welches der Circulation in der Leber durch den Collapsus des Parenchyms bereitet wird, eine andere Bedeutung als die eines secundären, das Zustandekommen der Hämorrhagien befördernden Momentes beilegen dürfte. Der Ein-

fluss desselben macht es aber verständlich, warum in den zum Bereiche der Pfortader gehörenden Organen Blutungen entschieden häufiger vorkommen, als in den übrigen. Und in analoger Weise lässt es sich auch erklären, dass die Blutungen überhaupt fast ausschliesslich in den letzten Lebenstagen auftreten; denn der zu dieser Zeit mit der fortschreitenden Degeneration des Herzmuskels langsamer werdende Kreislauf führt nothwendig zu einer Ueberfüllung der Venen und Capillaren. Wodurch die hämorrhagische Diathese bedingt ist, lässt sich hier ebenso wenig, wie bei den meisten andern Krankheiten, bei denen wir sie finden, im Speciellen angeben. So nahe die Vermuthung liegt, dass derselbe Process, welcher ausser in der Leber noch in zahlreichen anderen Organen zur körnigen Degeneration führt, auch in den Wandungen der Blutgefässe analoge Veränderungen hervorrufe und dadurch die Widerstandsfähigkeit derselben gegen den Blutdruck vermindere, so ist doch bei der uns hier beschäftigenden Krankheit in dem histologischen Verhalten der kleineren Gefässe bis jetzt etwas Abnormes nicht nachgewiesen worden. Dagegen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass das Blut in mehrfacher Beziehung von der Norm abweicht. Es ergibt sich dies zunächst schon aus seiner verminderten Gerinnbarkeit. Dieselbe ward zwar meistens erst in der Leiche constatirt und könnte somit als eine Folge des Blutverlustes aufgefasst werden [1]; aber sie fand sich auch, wo ein solcher gar nicht stattgefunden hatte und bestand in dem oben (S. 240) angeführten Falle von Horaczek schon mehrere Tage vor dem Auftreten irgendwelcher wahrnehmbaren Blutung. Ferner enthält das Blut Stoffe, die unter normalen Verhältnissen entweder gar nicht oder doch nicht in solcher Menge in ihm vorhanden sind, wie es bei einer Krankheit der Fall sein muss, durch welche die Function der grössten drüsigen Organe erheblich beeinträchtigt wird. Unter den Stoffen der ersteren Art hat man namentlich den Gallensäuren einen Einfluss auf die Entstehung der Blutungen zugeschrieben. Und in der That spricht für diese Annahme das von Leyden u. A. nach der Injection von Gallensäuren ins Blut beobachtete Vorkommen von frischen Hämorrhagien in zahlreichen Organen (Gehirn, Conjunctiva, Humor aqueus, Lungenpleura, Darm, Nieren). Wenn man aber berücksichtigt, dass es gerade die mehr protrahirt verlaufenden Fälle sind, in denen trotz eines länger bestehenden stärkeren Icterus die Blutungen öfter fehlen, während sie bei peracutem Verlauf und wenig entwickel-

1) Mit grösserer Wahrscheinlichkeit lässt sich die von einigen Autoren gefundene Vermehrung der weissen Blutkörperchen auf eine durch die Hämorrhagien bewirkte Verminderung der rothen zurückführen.

tem Icterus bisweilen in grosser Verbreitung sich finden, so wird man kaum geneigt sein, die Wirkung der ins Blut übergetretenen Gallensäuren für die einzige Ursache der hämorrhagischen Diathese zu halten. Die übrigen abnormer Weise im Blut enthaltenen Stoffe kennen wir entweder gar nicht oder doch nicht hinsichtlich ihres Einflusses auf die Gefässwand. Da aber, wie Cohnheim nachgewiesen hat, schon eine verhältnissmässig kurzdauernde Unterbrechung der Zufuhr von frischem Blut an denjenigen Gefässen, welche keine eigenen Vasa vasorum besitzen, eine abnorme Durchlässigkeit für rothe Blutkörperchen herbeiführt, so darf man wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass der Contakt mit einem in seiner Mischung erheblich veränderten Blute denselben Effect haben kann.

Die Anschwellung der Milz hat man theils von der abnormen Blutmischung, theils von der Störung der Lebercirculation abgeleitet. Der anämische und collabirte Zustand, den das Leberparenchym bei der Obduction zeigt, lässt keinen Zweifel darüber, dass in den letzten Lebenstagen der Abfluss des Blutes aus der Pfortader beträchtlich erschwert ist. Allein der Umstand, dass die Milzschwellung schon vor dem Lebercollapsus besteht, sowie namentlich die anatomische Beschaffenheit des Tumors und sein Zusammentreffen mit einer über zahlreiche Organe verbreiteten parenchymatösen Degeneration machen es wahrscheinlich, dass er hauptsächlich in einer qualitativen Veränderung des Blutes seine Ursache hat und die Stauung in der Pfortader höchstens als Nebenmoment in Betracht kommt.

Theorie der Krankheit.

In Betreff der Natur des anatomischen Processes in der Leber, welcher zum Schwunde der Drüse führt, stehen sich zwei Ansichten gegenüber. Nach der einen, die zuerst von R. Bright ausgesprochen ward und dann in Wedl, Buhl, Bamberger, Frerichs, Oppolzer, Lebert, Förster, Liebermeister, Riess u. A. ihre Vertreter gefunden hat, ist dieser Process eine acute diffuse Entzündung. Dass dabei mehr die secernirende Substanz, als das Bindegewebe betheiligt sei, vermuthete schon Bright, und auch von der Mehrzahl der anderen genannten Autoren wird die Krankheit als parenchymatöse Hepatitis im Virchow'schen Sinne aufgefasst.

Im Gegensatz hierzu halten Rokitansky, Henoch, v. Dusch, Leyden, Zenker, Klebs, Ackermann u. A. den Vorgang nicht für einen entzündlichen, sondern sehen in demselben lediglich eine regressive Metamorphose der Drüsenelemente.

Fasst man blos die körnige Degeneration ins Auge, so entspricht allerdings die letztere Ansicht dem jetzigen Stande der Entzündungslehre, insofern die mit dem Körnigwerden des Protoplasmas verbundene Schwellung der Drüsenzellen nicht mehr als Beweis einer in die Substanz derselben erfolgten Exsudation gelten kann. Indessen sind mehrfach neben der körnigen Degeneration Veränderungen gefunden worden, welche auf einen entzündlichen Ursprung der Krankheit hinzuweisen scheinen. Dies gilt am wenigsten von dem freien Exsudat, welches Frerichs an Stellen, wo es noch nicht zur Atrophie gekommen war, in Form grauer Säume im Umkreise der Läppchen nachgewiesen zu haben glaubte: der Umstand, dass die feinkörnige Materie, aus der diese Säume bestanden, einzelne im Zerfall begriffene Leberzellen einschloss, lässt kaum einen Zweifel darüber, dass sie selbst nichts anderes als Detritus bereits zerfallener Zellen war. Von grösserem Belang ist die frische diffuse Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes und die Infiltration desselben mit lymphoiden Zellen. Erstere kommt zwar nicht selten, aber doch keineswegs constant vor; überdies kann sie in den Fällen, wo sie auf die rothe Substanz beschränkt ist (s. S. 225), offenbar nur für einen secundären Vorgang gelten. Kleinzellige Infiltration ist bisher erst in wenigen primären Fällen gesehen worden[1]) und die Beobachtung von Lewitski u. Brodowski, der zu Folge neben der kleinzelligen Infiltration eine Proliferation der Leberzellen und weiterhin der intralobulären Blutcapillaren stattfindet, steht vollends ganz vereinzelt da. Für jetzt lässt sich also nur so viel sagen, dass es Fälle gibt, für welche die Annahme, dass der ac. L.-A. eine Entzündung (im engeren Sinne des Wortes) zu Grunde liege, zulässig erscheint, dass aber — auch wenn man nur diejenigen berücksichtigt, bei denen eine genauere histologische Untersuchung gemacht worden ist — solche die Mehrzahl bilden, in welchen Veränderungen von entschieden entzündlichem Charakter nicht nachgewiesen sind. Jene selteneren Fälle gehören übrigens mit Ausnahme einer Beobachtung von Winiwarter (s. S. 230) sämmtlich zu der als rothe Atrophie bezeichneten Varietät.

Ueber die Pathogenese der ac. L.-A. sind zahlreiche Theorien aufgestellt worden. Manche derselben haben jetzt nur noch ein historisches Interesse. So die Annahme, dass der Krankheit ein Ueberfluss von galligen Elementen im Pfortaderblute (Rokitansky), dass

---

1) In secundären Fällen — bei Puerperalfieber — hat sie Buhl schon 1856 und neuerdings Dupré beobachtet.

ihr eine Polycholie (Henoch), eine Verschliessung der Pfortader (Henle), eine Lähmung der Gallenwege (v. Dusch) zu Grunde liege; desgleichen die von Budd angedeutete und von Lebert ausführlicher entwickelte Auffassung, dass durch eine Blutvergiftung [1]) die Leber zunächst eine bedeutende Verminderung ihrer Function erleide und erst in Folge dessen, ebenso wie andere unvollkommen fungirende Organe, atrophire. Eines näheren Eingehens auf diese Hypothesen bedarf es um so weniger, als dieselben längst als unhaltbar erkannt und zum Theil von ihren Urhebern selbst später verlassen worden sind. Nicht minder unhaltbar ist die von Rokitansky (in der 3. Aufl. seines Lehrbuches) ausgesprochene Vermuthung, dass die Krankheit in einer Innervationsstörung der Leber begründet sei, in deren Folge die secretorischen Elemente in ihrem anomalen Secrete zerfallen: Klebs [2]) hat die Lebernerven durchschnitten, ohne darnach Zerfall der Leberzellen eintreten zu sehen.

Nach der jetzt wohl am meisten vertretenen Ansicht liegt der ac. L.-A. eine Allgemeinkrankheit zu Grunde. So betrachtet Buhl die Entstehungsstörungen in der Leber als Theilerscheinung einer gehemmten Ernährung des gesammten Organismus, die vor Allem Herz und Nieren mit ergreife. Nach Wunderlich ist es eine acute perniciöse (theriode) Constitutionskrankheit, durch welche der Destructionsprocess in der Leber und meist zugleich auch in anderen Organen angeregt wird. Auch Bamberger, welcher früher die Krankheit als primäre Hepatitis auffasste, hat sich später dahin ausgesprochen, dass sie in die Reihe der schweren Allgemeinkrankheiten gehöre und die anatomischen Veränderungen in der Leber als secundäre und bedingte Vorgänge zu betrachten seien.

Zu Gunsten dieser Auffassung spricht zunächst der Umstand, dass neben der Leber constant auch die Nieren und das Herz, und zufolge neuerer, bis jetzt allerdings vereinzelter Beobachtungen höchst wahrscheinlich noch zahlreiche andere Organe (s. S. 231) im Zustande der körnigen Degeneration gefunden werden. Das Vorhandensein gleichartiger Veränderungen an so verschiedenen Punkten des Körpers legt es allerdings nahe, die einzelnen Localerkrankungen für Coeffecte derselben Ursache zu halten. Ferner lässt sich für die in Rede stehende Auffassung anführen, dass auch bei manchen acuten allgemeinen Infectionskrankheiten (Pyämie, Abdominaltyphus, Recur-

---

1) Lebert verglich dieselbe derjenigen, welche die typhoiden Processe erzeugt, und wollte deshalb die schwere Form der Gelbsucht als Icterus typhoides bezeichnet wissen.

2) Tagebl. d. 45. Vers. Deutscher Naturforscher in Leipzig 1872. S. 223.

rens, biliöses Typhoid, Gelbfieber) die körnige Degeneration der Leber hin und wieder einen so hohen Grad erreicht, dass der Zustand des Organs demjenigen, welchen es bei der idiopathischen ac. L.-A. darbietet, sehr nahe kommt oder völlig gleicht. Zu den acuten allgemeinen Infectionskrankheiten im engeren Sinne dürfte nun freilich die idiopathische ac. L.-A. schon ihres geringfügigen Fiebers wegen wohl schwerlich gehören. Dagegen zeigt sie nicht nur hinsichtlich des Verhaltens der Körpertemperatur, sondern auch in vielen anderen Beziehungen eine auffallende Analogie mit der acuten Phosphorintoxication und man ist deshalb gewiss zu der Vermuthung berechtigt, dass sie durch die Einwirkung eines Giftes entstehe, welches in ähnlicher Weise wie der Phosphor durch Hemmung der Oxydation und Störung des Eiweissumsatzes die parenchymatösen Degenerationen und die abnormen Stoffwechselproducte erzeugt.

Einige Autoren (Davidson, Gerhardt) wollen die ac. L.-A. wenigstens in einem Theile der Fälle auf Gallensäuren-Vergiftung zurückführen: sie nehmen an, dass anfangs eine katarrhalische Gelbsucht bestehe und bei dieser die resorbirten Gallensäuren in Folge ungenügender Ausscheidung durch die Nieren sich so sehr im Blute anhäufen, dass sie die fettige Degeneration der Leber und der übrigen Organe, sowie die Gehirnzufälle und die hämorrhagische Diathese bewirken. Aber schon Leyden, der zwar die Veränderung des Herzens und der Nieren und die schweren Symptome der Krankheit ebenfalls von der Anhäufung der Galle im Blute ableitet, hält es doch für unstatthaft, auch den anatomischen Process in der Leber auf dieselbe zurückzuführen, da bei den Thierexperimenten mit Injection von Gallensäuren, resp. mit Unterbindung des D. choled. wohl Verfettung der Leber, dagegen niemals Zerfall ihrer Drüsenzellen und noch weniger ein der ac. L.-A. entsprechender Zustand beobachtet werde. So sehr in den meisten Fällen das klinische Bild im Prodromalstadium dafür zu sprechen scheint, dass die Krankheit aus einem einfachen katarrhalischen Ikterus hervorgehe, so stehen doch, wie wir oben (S. 249) gesehen haben, dieser Annahme wichtige Bedenken entgegen. Will man dieselbe trotzdem festhalten, so muss man, wie Zenker es thut, das Hinzutreten noch anderer, bis jetzt ganz unbekannter Ursachen statuiren, durch welche die perniciöse Wendung des ursprünglich gutartigen Ikterus herbeigeführt wird. Denn wäre die Zerstörung rother Blutkörperchen durch die Gallensäuren eine so massenhafte, dass sich von der dadurch erzeugten Oligocythämie die Ernährungsstörungen der Leber ableiten

liessen, so würde aller Wahrscheinlichkeit nach auch eine Anhäufung von Hämoglobinkrystallen in den Harnkanälchen nicht fehlen. Eine solche ist nun allerdings von Hoppe[1]) bei einem Hunde, dem eine grössere Menge cholalsaures Natron in die Jugularis eingespritzt worden war, dagegen noch niemals in einem Fall von ac. L.-A. beobachtet worden.

Gegen die Auffassung der ac. L.-A. als Theilerscheinung einer Allgemeinkrankheit lässt sich geltend machen, dass die körnige Degeneration zwar über zahlreiche Organe verbreitet, aber doch in der Leber stets sehr viel weiter vorgeschritten ist, als in einem der übrigen Organe und dass die Entwickelung der charakteristischen Symptome an die höheren Grade der Leberveränderung gebunden zu sein scheint. Auf diese Momente gründet sich die Ansicht Derjenigen, welche, wie Frerichs, Sander, Demme, Liebermeister, Rosenstein u. A. den eigentlichen Sitz und Ausgangspunkt der Krankheit in die Leber verlegen und wenn sie auch die Einwirkung eines Giftes als Ursache annehmen, doch dieses Organ als das primär erkrankte und die Anomalien des Stoffwechsels erst als secundäre, durch die Functionsstörung der Leber bedingte Vorgänge ansehen. Diese Ansicht würde sehr an Wahrscheinlichkeit gewinnen, wenn bei künftigen Beobachtungen ähnliche Befunde in der Leber, wie die neuerdings von Winiwarter und von Lewitski u. Brodowski mitgetheilten, sich ergeben sollten oder die Meinung von Klebs sich bestätigte, der zufolge die Krankheit durch Bakterieninvasion von den Gallengängen aus hervorgerufen wird.

Die Varietäten des anatomischen Bildes (einfacher Zerfall — fettiger Zerfall; gelbe Atrophie — rothe Atrophie) und die in sehr weiten Grenzen schwankende Krankheitsdauer legen die Vermuthung nahe, dass es mehrere Schädlichkeiten gibt, die zu Ursachen der Krankheit werden können. Indessen dürften die in Rede stehenden Verschiedenheiten vielleicht ebenso gut aus der verschiedenen Quantität der Noxe sich erklären lassen. Sodann wird aber auch der Grad der individuellen Widerstandsfähigkeit nicht ohne Einfluss bleiben auf das Zustandekommen und die mehr oder weniger rasche Entwickelung der Störungen. So ist die relativ grosse Häufigkeit und der fast ohne Ausnahme rapide Verlauf der Krankheit bei Schwangeren wahrscheinlich durch den Umstand bedingt, dass die Gravidität schon an und für sich eine grössere Disposition zu parenchymatöser Entartung drüsiger Organe, namentlich der Leber und der Nieren, mit

1) Virch. Arch. Bd. 25. S. 183.

sich bringt. An eine ähnliche Disposition durch schon vorher bestehende Ernährungsstörungen der Leberzellen lässt sich auch in jenen Fällen denken, wo die ac. L.-A. zu einer chronischen Leberkrankheit (Cirrhose, cyanotische Induration u. s. w.) hinzutritt.

Die Aufstellung einer idiopathischen ac. L.-A. schliesst streng genommen die Voraussetzung in sich, dass es eine Krankheit gibt, bei welcher die körnige Degeneration der Leber nicht blos — wie bei den oben genannten acuten Infectionskrankheiten — in vereinzelten Fällen, sondern constant, d. h. mit einer durch die Natur der specifischen Ursache bedingten Nothwendigkeit zum Schwunde der Drüse führt. Darf nun aber in der That dieser Schwund als etwas Pathognomonisches gelten? Es gibt Fälle von allgemeiner acuter Fettdegeneration, welche mit der Mehrzahl der Fälle von idiopathischer ac. L.-A. in den ätiologischen Verhältnissen (weibliches Geschlecht, jugendliches Alter, unbekannte Schädlichkeit) und, bis auf graduelle Verschiedenheiten, auch in den Symptomen übereinstimmen, in denen aber die Leber bei der Section nicht Verkleinerung und Collapsus, sondern vermehrtes Gewicht und acute Schwellung zeigt. Solche Fälle sind von Rokitansky[1]) als lethale Leber- und Nierensteatose, von Wunderlich[2]) als spontane rapid tödtliche allgemeine Verfettung beschrieben worden, durch welche Benennungen sie offenbar als etwas von der ac. L.-A. Verschiedenes bezeichnet werden sollen. Liebermeister dagegen rechnet sie zu derselben Krankheit, welche andere Male erst mit dem Schwunde der Drüse endigt und erklärt das abweichende Verhalten der Leber durch die Annahme, dass hier der kurzen Krankheitsdauer wegen die parenchymatöse Degeneration ihr letztes Stadium nicht erreicht habe. Allerdings erfolgt der tödtliche Ausgang in den fraglichen Fällen schon am 5. bis 8. Tage, aber auch unter den Fällen von idiopathischer ac. L.-A. finden sich nicht wenige, in denen er eben so früh und selbst noch früher eintritt. Ueberdies gleichen jene Fälle klinisch und anatomisch den gewöhnlichen Fällen von acuter Phosphorintoxication so vollständig, dass von einigen Autoren die freilich gewiss nicht berechtigte Vermuthung geäussert worden ist, sie seien selbst auch durch die Einwirkung von Phosphor veranlasst. Ist nun bei Wunderlich's spontaner rapid tödtlicher Verfettung der pathologische Gesammtprocess derselbe wie bei der idiopathischen acuten Leberatrophie, so wird man nicht umhin können, auch bei

---

1) Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte in Wien 1859. Nr. 32.

2) Arch. d. Heilk. 4. Jahrg. S. 145.

der acuten Phosphorintoxication den gleichen Process anzunehmen. Gegen diese Annahme ist hauptsächlich geltend gemacht worden, dass bei der acuten Phosphorintoxication der histologische Befund in der Leber weit mehr dem bekannten Bilde der Fettinfiltration als dem der körnigen Degeneration entspreche (Schultzen und Riess). Allein auch bei der Phosphorintoxication haben die Zellen im Beginne ihrer Veränderung ganz das Aussehen, wie es allgemein als für die körnige Degeneration charakteristisch gilt. Zudem ist eine scharfe Trennung zwischen Fettinfiltration und Fettdegeneration nach rein histologischen Merkmalen überhaupt nicht durchführbar. Und wenn in der ausgebildeten Phosphorleber zu Folge einer Bestimmung von Perls[1]) der Fettgehalt hauptsächlich auf Kosten des Wassers zugenommen hat, so hat doch auch die fettfreie, feste Substanz eine Abnahme erlitten, die nicht geringer ist als in einem von demselben Forscher untersuchten Falle von ac. L.-A.[2]) Wahrscheinlich nehmen die Leberzellen, während sie selbst unter der Einwirkung des Phosphors verfetten, noch Fett in sich auf, welches aus den übrigen, gleichzeitig in Verfettung begriffenen Organen stammt. Wenn dies bei der ac. L.-A. nicht geschieht, so kann dies darauf beruhen, dass hier die parenchymatöse Degeneration in den übrigen Organen sich später einstellt als in der Leber. (Die auch bei der ac. L.-A. im Detritus vorkommenden grossen Fetttropfen sind möglicher Weise erst aus kleineren durch den Untergang der Zellen freigewordenen Tröpfchen zusammengeflossen.) Uebrigens documentirt sich die Veränderung der Leber bei der acuten Phosphorintoxication als ein in der Hauptsache degenerativer Vorgang auch dadurch, dass es in vereinzelten Fällen mit ungewöhnlich langer Krankheitsdauer zu ausgedehnterem Zerfall der Leberzellen und stellenweise zu völliger Resorption des Detritus kommt.

Wenn nun aber auch die Ernährungsstörung der Leber bei der acuten Phosphorvergiftung von der bei der idiopathischen acuten Leberatrophie nicht wesentlich verschieden ist, so folgt doch daraus noch nicht, dass auch der pathologische Gesammtprocess bei beiden Krankheiten identisch sei. Die Thatsache, dass die weit überwiegende Mehrzahl der acuten Phosphorintoxicationen tödtlich endet, so lange die Leber noch geschwollen ist, scheint darauf hinzuweisen, dass die Veränderungen der übrigen Organe hier in höherem Grade an der Herbeiführung des lethalen Ausgangs betheiligt sind, als bei

1) Lehrb. d. allgem. Pathol. 1. Th. Stuttg. 1877. S. 173. Nr. 15.

2) Ebenda. S. 172. Nr. 12.

der idiopathischen acuten Leberatrophie. Dass der Process, welcher der letzteren zu Grunde liegt, schon in einem ebenso frühen Stadium der Leberveränderung, wie es bei der Phosphorvergiftung in der Regel geschieht, zum Tode führen könne, ist eine bisher wenigstens nicht erwiesene Annahme. Will man die Fälle von Wunderlich's spontaner rapid tödtlicher Verfettung als Belege für dieselbe ansehen, so bilden diese fast eben so seltene Ausnahmen, wie bei der acuten Phosphorvergiftung diejenigen Fälle, in denen es zu einem ausgedehnten Schwunde der Leber kommt.

Wenn man aber auch, wie ich es in der vorliegenden Abhandlung gethan habe, nur solche Fälle zur acuten Leberatrophie rechnet, in denen die Mehrzahl der Drüsenzellen in Folge hochgradiger körniger Degeneration untergeht und durch Resorption des Detritus das Organ in seiner Consistenz und seinem Volumen eine merkliche Abnahme erleidet, so bleibt es immerhin noch sehr fraglich, ob wirklich überall, wo dieser Vorgang aus unbekannten Ursachen entsteht, eine und dieselbe Krankheit vorliegt. Der Umstand, dass in einem Theil der Fälle die körnige Degeneration erst die Folge einer diffusen Hepatitis zu sein scheint, während es sich bei den übrigen wahrscheinlich von vornherein um eine regressive Metamorphose handelt, deutet schon jetzt darauf hin, dass „idiopathische acute Leberatrophie" ein Collectivname für verschiedene Krankheitsprocesse ist.

Diagnose.

Im ersten Stadium ist es — nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen — nicht möglich, die Krankheit zu erkennen. Wenn auch einzelne Symptome, wie Erbrechen, grosse Hinfälligkeit, Agrypnie, bei ihr häufiger vorkommen als bei einfacher katarrhalischer Gelbsucht, so sind diese doch bei letzterer Affection keine so seltenen Erscheinungen, dass sich aus ihnen auch nur mit Wahrscheinlichkeit auf die schwere Krankheit schliessen liesse. Eher berechtigt das Auftreten von Gelbsucht während der Schwangerschaft zu einer solchen Vermuthung.

Den ersten deutlichen Hinweis erhält man gewöhnlich dadurch, dass sich Cerebralsymptome oder Hämorrhagien zum Icterus hinzugesellen. Doch darf man nicht vergessen, dass Blutungen aus der Nase und dem Zahnfleisch, sowie Schwindel, Unruhe und selbst Delirien mitunter auch in solchen Fällen von Gelbsucht auftreten, welche man ihres im Uebrigen milden Verlaufes wegen nicht berechtigt ist, zu der hier in Rede stehenden Krankheit zu rechnen.

Im zweiten Stadium wird das Krankheitsbild meistens sehr bald

ein so charakteristisches dass die Diagnose keine Schwierigkeiten hat. Der Icterus, die hämorrhagische Diathese, die Hirnzufälle, die Fieberlosigkeit, die rasche Verkleinerung der Leberdämpfung, der Milztumor und die eigenthümlichen Veränderungen des Harns bilden einen Symptomencomplex, wie er sich ganz so bei keiner anderen Krankheit wiederfindet. Diese Symptome sind aber freilich nicht in jedem einzelnen Falle sämmtlich vorhanden. Wo die Volumsabnahme der Leber — entweder weil sie zu geringfügig ist oder weil Meteorismus besteht — sich nicht constatiren lässt und der Harn weder Leucin noch Tyrosin enthält, bleibt die Diagnose unsicher, wohingegen es für dieselbe nicht von Belang ist, wenn eines oder das andere der übrigen Symptome fehlt. Diese letzteren kommen gelegentlich auch bei manchen anderen Krankheiten vor, bei denen die körnige Degeneration der Leber nur eine untergeordnete Stelle in dem pathologischen Gesammtprocesse einnimmt: so Milztumor, Icterus, Hirnerscheinungen und Blutungen bei Typhus, Puerperalfieber, Endocarditis ulcerosa; Icterus und Hirnerscheinungen bei Pyämie, Pneumonie, Peritonitis. Eine Verwechselung dieser Krankheiten mit acuter Leberatrophie wird sich aber leicht vermeiden lassen. Denn abgesehen von anderen unterscheidenden Merkmalen, welche bei sorgfältiger Untersuchung niemals gänzlich vermisst werden dürften, bietet das Verhalten der Körpertemperatur einen sicheren Anhalt für die differentielle Diagnose: all' die genannten Krankheiten sind mit Fieber verbunden, das noch dazu bei der Mehrzahl derselben beträchtlich und in seinem Verlaufe charakteristisch ist, während bei der acuten Leberatrophie im zweiten Stadium entweder durchweg oder doch wenigstens anfangs völlige Fieberlosigkeit besteht.

Von der acuten Phosphorvergiftung lässt sich die acute Leberatrophie, wenn man auf die klinische Beobachtung allein angewiesen ist, nicht immer unterscheiden. Zwar pflegt die dem Auftreten der schweren Zufälle vorausgehende mehrtägige Remission der Krankheitserscheinungen, welche bei der acuten Phosphorvergiftung fast constant beobachtet wird, bei der acuten Leberatrophie gänzlich zu fehlen oder doch nur undeutlich ausgeprägt zu sein und andererseits beginnen bei der Phosphorvergiftung die schweren Symptome in der Regel gleichzeitig mit dem Icterus, während letzterer in der Mehrzahl der Fälle von acuter Leberatrophie schon Tage oder Wochen lang vor dem Eintritt des zweiten Stadiums besteht. Indessen sind diese Differenzen im Krankheitsverlauf doch nicht durchgreifend und lassen sich oftmals für die Diagnose deshalb nicht verwerthen, weil

die Kranken erst so spät in ärztliche Beobachtung kommen, dass ihr psychischer Zustand die Erhebung einer genauen Anamnese nicht gestattet. Im letzten Stadium können die Erscheinungen bei beiden Krankheiten vollkommen die gleichen sein, und zwar nicht nur was den Icterus, die hämorrhagische Diathese und die Hirnzufälle anlangt, sondern auch in allen übrigen Beziehungen. Denn auch bei der acuten Phosphorvergiftung pflegt dieses Stadium fieberlos zu sein und gegen das Ende des Lebens entweder eine subnormale oder eine rasch ansteigende Temperatur zu zeigen; auch bei ihr sind im Harn peptonartige Körper, abnorm reichliche Extractivstoffe und Fleischmilchsäure neben beträchtlicher Verminderung des Harnstoffs (Schultzen u. Riess) und einige Male sogar Tyrosin und Leucin (Wyss[1]), Ossikovsky[2])) nachgewiesen und endlich kommt eine schon im Leben nachweisbare Verkleinerung der Leber bei ihr ebenfalls vor.[3]) Indessen findet die letztere sich bei der Phosphorvergiftung doch nur ganz ausnahmsweise und tritt niemals nach so kurzer Krankheitsdauer ein, wie dies bei der acuten Atrophie häufig der Fall ist, so dass da, wo sie sich schon vor Ablauf der ersten Woche constatiren lässt, der Phosphor als Krankheitsursache mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden kann. In analoger Weise verhält es sich auch mit dem Leucin und Tyrosin: ein irgend reichlicherer Gehalt des Harns an diesen Stoffen spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit für acute Atrophie und gegen Phosphorvergiftung[4]).

Dauer. Ausgang. Prognose.

Von 102 Fällen, bei denen die Zeit des Beginnes der die Krankheit einleitenden Symptome genau angegeben ist, endeten tödlich

binnen 4 Tagen	5,	sämmtlich bei Schwangeren.	
zwischen dem 5. und 7. Tag	18,	darunter 10 „	
„ „ 8. „ 10. „	14,	„ 4 „	
„ „ 11. „ 14. „	17,	„ 6 „	und 1[5]) mit rother Atrophie.
„ „ 15. „ 19. „	9,	„ 2 „	„ 2[6]) „ „ „
am Ende der 3. Woche	13,	„	5 „ „ „
in der 4. „	6,	„	2 „ „ „
nach 4—4½ Wochen	10,	„	7 „ „ „
„ 5—8 „	10,	„	6 „ „ „

1) Schweiz. Zeitschr. Bd. 3. S. 321.

2) Wiener med. Presse 1870. Nr. 50, 51.

3) Bollinger l. c. S. 152. — Schultzen u. Riess l. c. S. 7. Fall 1.

4) In einem erst während des Druckes meiner Arbeit von Fränkel (Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 19) aus Leyden's Klinik publicirten Falle von acuter Phosphorvergiftung, in welchem der Tod am Ende der 2. Krankheitswoche erfolgte und die Leber, deren Verkleinerung sich schon am drittletzten Tage des Lebens nachweisen liess, in beiden Lappen rothatrophirte Stellen zeigte, fanden sich Leucin und Tyrosin sehr reichlich im Harn.

5) Rehn: 2¼jähr. Knabe, Tod am 13. Tage.

6) Fick, 2. Beob.; Lewitski u. Brodowski.

Aus der vorstehenden Tabelle ergibt sich, dass zwar die Dauer der Krankheit überhaupt in sehr weiten Grenzen schwankt, dass aber fast die Hälfte aller Fälle innerhalb 5—14 Tagen und reichlich ein Dritttheil innerhalb der 3.—5. Woche ihr Ende erreichen; nur bei c. 10 pCt. erstreckt sich die Krankheit weiter in den zweiten Monat hinein. Eine Dauer von wenigen Tagen kommt nur bei Schwangeren vor, wie denn überhaupt bei diesen der Verlauf stets ein in der engeren Bedeutung des Wortes acuter ist und äusserst selten die zweite Woche überschreitet. Ausgedehntere rothe Atrophie scheint bei einer Dauer unter drei Wochen äusserst selten vorzukommen; andrerseits sind die Fälle mit vierwöchiger und noch längerer Dauer ihrer grossen Mehrzahl nach (von 20 mindestens 13) solche, wo der Process diesen äussersten Grad erreicht hat.

Die Zeit vom Eintritt der schweren Symptome bis zum Tode beträgt am häufigsten 1½—3, weit seltener 4—7 Tage und nur ganz ausnahmsweise mehr als 1 Woche.

Unter 118 Beobachtungen, welche darüber Auskunft geben, findet sich für das zweite Stadium eine Dauer von 24 Stunden oder weniger bei 10, von 1¼—2 Tagen bei 46, von 2½—3 Tagen bei 26, von 3½—4 Tagen bei 17, von 5—7 Tagen bei 15, von 9 Tagen bei 2 und von 10 und 14 Tagen bei je 1.

Wo das 2. Stadium weniger als 24 Stunden dauert, lässt sich meistens eine Beschleunigung des Todes durch erschöpfende Blutungen aus dem Uterus oder aus dem Magen annehmen. Wo dagegen dieses Stadium sich ungewöhnlich in die Länge zieht, sind in der Regel die Cerebralerscheinungen anfangs weniger heftig oder machen deutliche Remissionen.

Nach der Verschiedenheit der Krankheitsdauer kann man die Fälle in peracute, mässig acute und protrahirte eintheilen. Eine acute und eine chronische Form der Krankheit zu unterscheiden, wie Eppinger will, scheint mir nicht zulässig; denn zwischen der kürzesten und der längsten Dauer finden sich so zahlreiche Zwischenstufen, dass es sehr schwer sein dürfte, die Grenze zu ziehen.

Ob die Krankheit anders als tödtlich enden kann, ist fraglich. Die Literatur enthält eine verhältnissmässig nicht ganz kleine Anzahl von Beobachtungen, welche als Belege für das Vorkommen eines günstigen Ausgangs veröffentlicht worden sind. Wenn diese nun auch grösstentheils in diagnostischer Beziehung zu gegründeten Bedenken Anlass geben, so sind doch einige unter ihnen, bei denen sich gegen die Diagnose kein anderer Einwand erheben lässt, als eben der, dass sie in Genesung geendigt haben. Solche Fälle sind mitgetheilt von

Frerichs[1]), Schnitzler (aus Oppolzer's Klinik)[2]), Leichtenstern[3]), Jones[4]).

In diesen Fällen hatten sich bereits die Zeichen einer Verkleinerung der Leber sowie charakteristische Störungen der Hirnfunctionen und meistens auch Blutungen eingestellt, ehe die Wendung zur Besserung eintrat; in dem Schnitzler'schen Falle wurden sogar Leucin und Tyrosin im Harne nachgewiesen.[5]) Die Reconvalescenz ging verhältnissmässig rasch (binnen 1—2 Wochen) von Statten. In den beiden am genauesten beschriebenen Fällen, dem von Schnitzler und dem von Leichtenstern, war die Leber noch bei der Entlassung des Kranken verkleinert.

A priori lässt sich die Möglichkeit des Ausgangs in Genesung nicht in Abrede stellen. Wenn der Process nicht allzu acut verläuft, ist es wohl denkbar, dass es einen Zeitpunkt gibt, wo die Zerstörung des Leberparenchyms schon weit genug fortgeschritten ist, um eine erkennbare Volumsabnahme des Organs und eine die Ernährung der Nervencentralorgane, die Durchlässigkeit der Gefässwand und die Zusammensetzung des Harns alterirende Blutbeschaffenheit herbeizuführen, und doch andererseits functionsfähige Abschnitte der Drüse noch in solchem Umfange vorhanden sind, dass sie zum Fortbestehen des Lebens genügen. Sistirt jetzt der Process, so kann die Degeneration an den Stellen, wo sie erst einen geringen Grad erreicht hat, rückgängig werden und für völlig untergegangene Zellen ein Ersatz durch Neubildung stattfinden. Ob als Anfänge einer solchen die in den am meisten atrophischen Partien des Organs mehrfach beobachteten eigenthümlichen Zellenzüge (s. S. 225) gelten dürfen, ist freilich noch nicht ausgemacht; dass aber eine Regeneration von Leberparenchym unter ähnlichen Umständen wirklich vorkommt, ergibt sich aus den Befunden, welche C. E. E. Hoffmann[6]) an der Leber von Individuen, die in der Reconvalescenzperiode von schwerem Abdominaltyphus gestorben waren, erhalten hat: derselbe zählte hier weit mehr zwei- und dreikernige Zellen als in der normalen Leber, sowie auch nicht wenige mit vier und fünf Kernen, und sah ausserdem auffallend kleine einkernige Zellen in sehr grosser Zahl. Trotzdem muss man Bamberger beipflichten, wenn er den anato-

1) Klinik. Bd. 1. S. 231. Bd. 2. S. 18.

2) Deutsche Klinik 1859. S. 285.

3) Zeitschr. f. ration. Med. Bd. 36. S. 241.

4) Brit. med. Journ. May 1872.

5) Leucin im Harn fand auch Radziejewski (Virch. Arch. Bd. 36. S. 13) bei einem Fall von Icterus gravis, in welchem Heilung erfolgte.

6) Unters. üb. d. Veränd. d. Org. beim Abdominaltyphus. S. 216 ff.

mischen Nachweis des Heilungsvorganges bei der acuten L.-A. für noch nicht erbracht und deshalb das Vorkommen eines günstigen Ausgangs derselben für unerwiesen hält.

Aber selbst wenn man die oben citirten Fälle als geheilte gelten lassen will, so bilden sie doch nur äusserst seltene Ausnahmen von der Regel, indem sie noch nicht 2 pCt. der Gesammtzahl ausmachen, und die Prognose der Krankheit bleibt trotzdem eine fast absolut letale.

Therapie.

Im ersten Stadium kann begreiflicher Weise die Behandlung keine andere sein wie beim acuten Magenkatarrh und katarrhalischen Ikterus. Sobald die bedenklicheren Erscheinungen eintreten, fordert die Gefährlichkeit des Zustandes zu einem eingreifenderen Verfahren auf. Von der Annahme ausgehend, dass es sich um einen entzündlichen Process in der Leber handle, suchte man durch Drastica und mitunter auch durch Brechmittel (Corrigan) sowie durch örtliche und allgemeine Blutentziehungen die vermeintliche Blutüberfüllung der Drüse zu vermindern. Auch im ausgebildeten zweiten Stadium wurden starke Abführmittel und zur Bekämpfung der hämorrhagischen Diathese die Mineralsäuren gegeben. Ausserdem wendete man gegen die einzelnen schweren Zufälle die der Indicatio symptomatica entsprechenden Mittel an: gegen das Erbrechen und den Singultus Eispillen, kohlensäurehaltige Getränke, Bismuth. subnitr., Vesicator auf die Magengegend; gegen die cerebralen Reizungserscheinungen Kälte und Blutegel an den Kopf, reizende Klystiere; Morphium; gegen die Symptome der Depression des Nervensystems kalte Uebergiessungen und Epispastica; gegen Blutungen aus zugängigen Organen Kälte, Adstringentien, Tamponade; gegen den Collapsus Analeptica.

Einen wesentlichen Erfolg hat aber diese Therapie wohl niemals gehabt. Denn unter der Gesammtheit der Fälle, in welchen sie zur Anwendung gekommen ist, befindet sich eine so verschwindend kleine Zahl von Genesungen, dass selbst wenn bei diesen die Richtigkeit der Diagnose nicht beanstandet wird, doch ein Einfluss der Behandlung auf den günstigen Ausgang äusserst zweifelhaft erscheint. In dem von Leichtenstern aus Oppolzer's Klinik mitgetheilten Falle (s. S. 268), welcher am ehesten für einen Heilungsfall gelten darf, bestand die Medication lediglich in einem gelinden Purgans aus Calomel und Jalappe. Die übrigen oben angeführten Fälle, in denen Genesung erfolgte, stimmen hinsichtlich der Behandlung inso-

fern überein, als bei ihnen allen Drastica wiederholt angewandt wurden; die abführende Methode dürfte sonach noch am meisten zu empfehlen sein. Blutentziehungen stehen zur Indicatio morbi in offenbarem Widerspruch, da durch die Verminderung der rothen Blutkörperchen die parenchymatöse Degeneration nur befördert werden kann; als symptomatisches Mittel haben sie höchstens einen schnell vorübergehenden, meist aber gar keinen merkbaren Nutzen gebracht.

Ueber einen Fall von Teissier, in welchem (nach Ozanam) das Aconit, und über einen von Lebert, in welchem die Benzoesäure mit Moschus in hohen Dosen Heilung bewirkt haben soll, liegen keine näheren Angaben vor, so dass sich weder über die Sicherheit der Diagnose, noch über die Wahrscheinlichkeit des angenommenen Einflusses der Medication urtheilen lässt.

Einfache Leberatrophie.

Rokitansky, Handb. d. pathol. Anat. Bd. 3. S. 314. Lehrb. d. pathol. Anat. Bd. 3. S. 244. — Virchow, Arch. für pathol. Anat. Bd. 5. S. 290. — Cohn, Günsburg's Zeitschr. V. 6. 1854. — Rühle, Wien. medic. Wochenschr. 1855. S. 67. — Frerichs, Klinik. Bd. 1. S. 260—284. — Bertog, Greifswalder Beiträge. Bd. 1. S. 81. — Murchison, Transact. of the pathol. soc. XVIII. p. 152. — Cohnheim u. Litten, Virchow's Arch. Bd. 67. S. 153.

Aetiologie. Totale einfache Atrophie der Leber findet sich als Theilerscheinung des senilen Marasmus und ähnlicher Störungen der Gesammternährung, wie sie namentlich durch chronische Krankheiten der Verdauungsorgane, bei denen die Zufuhr oder die Resorption der Nahrungsstoffe erheblich und anhaltend vermindert ist, herbeigeführt werden [1]). Warum an einer derartigen allgemeinen Abmagerung die Leber nicht constant in sichtlicher Weise Theil nimmt, lässt sich ebenso wenig erklären, wie die Ungleichheit, welche sich hinsichtlich der senilen Involution der verschiedenen Organe bei den einzelnen Individuen zeigt.

Frerichs hat den Versuch gemacht, die einfache Atrophie der Leber aus einer dauernden Beeinträchtigung des Blutstroms in dem Capillargefässsystem der Drüse zu erklären, und statuirt deshalb als

1) Für die Angabe von Klebs (Handb. d. pathol. Anat. S. 414), dass bei chronischen Intoxicationen durch Blei und Quecksilber einfache Leberatrophie vorkomme, haben wir in der Literatur vergeblich nach Belegen gesucht; für Arsen und Antimon aber hat Saikowsky (Virchow's Arch. Bd. 34. S. 80) durch Experimente an Kaninchen allerdings nachgewiesen, dass bei länger fortgesetzter Vergiftung eine Abnahme des Lebervolumens durch Atrophie der Zellen eintritt.

die gewöhnliche Ursache derselben eine Verödung der Capillaren der Acini. Diese kommt nach den Beobachtungen des genannten Autors mitunter im Gefolge schwerer Malariafieber dadurch zu Stande, dass die Haargefässe von melanämischen Pigmentschollen und Pigmentkörnern verstopft werden, welche entweder aus der Milz in die Pfortader herübergeschwemmt oder in dem Blute der letzteren selbst gebildet worden sind. Frerichs nimmt ferner an, dass auch Hyperplasie oder carcinomatöse Infiltration der Glisson'schen Kapsel, von einem Magencarcinom ausgehend und längs der Pfortader und deren Verästelungen bis tief in die Leber hinein sich erstreckend, eine Obsolescenz der portalen Capillaren veranlassen könne; auf welche Weise dies aber geschehe, ist aus dem als Beleg für diese Annahme mitgetheilten Falle (l. c. S. 263, Nr. 23) nicht ersichtlich und das in demselben wahrgenommene Verhalten der Capillaren, welche dicht zusammengedrängt waren und Pigmentkörnchen enthielten, kann ebenso gut als die Folge wie als die Ursache des Unterganges der Zellen gedeutet werden. Sehr fraglich erscheint auch die Hypothese, durch welche Frerichs die Entstehung der Leberatrophie bei chronischen Exsudativprocessen und Ulcerationen des Dünn- und Dickdarmes auf eine Obliteration der Lebercapillaren zurückzuführen versucht, indem er diese durch Vermittelung der Pfortader zu Stande kommen lässt, „die je nach der Art und Weise, wie ihre Wurzeln an Exsudativprocessen im Gewebe der Darmschleimhaut sich betheiligen, in dem einen Falle sogen. metastatische Abscesse, in dem anderen capillare Verschliessungen mit nachfolgender Atrophie veranlasst (l. c. S. 275).

Nach der Annahme von Frerichs kann auch chronische Pfortaderthrombose ähnliche Folgen wie der Untergang der Lebercapillaren nach sich ziehen [1]). Jedoch haben wir in der Literatur keinen Fall gefunden der den Beweis lieferte, dass sie zu einer durch einfache Atrophie bedingten Verkleinerung führen könne [2]). Wohl aber werden von Frerichs selbst (l. c. S. 280 Nr. 30), von Cohn [3]) und von Leyden [4]) Beobachtungen mitgetheilt, wo trotz einer lange be-

1) Auch Cohn (Klinik der embol. Gefässkrankh. S. 503) gibt an, dass bei chronischem Verlauf eines Pfortaderverschlusses die Leber kleiner werde.

2) Ueber den von Botkin (Virchow's Arch. Bd. 30. S. 449) beschriebenen Fall, wo nach der Ansicht dieses Autors in Folge von Pfortaderthrombose zunächst einfache Atrophie und unter Mitwirkung der letzteren erst secundäre Cirrhose entstanden war, vgl. S. 154.

3) Klinik der embol. Gefässkrankh. S. 497.

4) Berl. klin. Wochenschr. 1866. Nr. 13: 2. Beob.

stehenden und sogar bis weit in die Leber hineinreichenden Obturation der Pfortader das Volumen der Drüse sich nicht vermindert zeigte und die Zellen derselben nur „blass und arm an körnigem Inhalt“ oder nur „im Centrum der Acini verkleinert“ oder „sämmtlich in ihrer Hülle und in ihrem Kern erhalten und deutlich, nur im Allgemeinen kleiner“ waren. Es ist leicht verständlich, dass bei Pfortaderverschluss die functionelle Störung der Leber weit geringer ausfällt, als wenn das Capillarnetz der Acini selbst unwegsam ist; denn die Speisung des letzteren erfolgt nicht blos durch die Pfortader, sondern auch durch die von Sappey als regelmässige accessorische Wurzeln derselben bezeichneten Venen und in sehr bedeutendem Masse durch die Leberarterie; diese war in dem erwähnten Falle von Cohn um das Dreifache erweitert.

In analoger Weise wie Frerichs deutet Bertog das Entstehen der Leberatrophie bei zwei von ihm aus Rühle's Klinik in Greifswald veröffentlichten Fällen. Dieselben betrafen Männer von resp. 57 und 47 Jahren, bei denen in Folge chronischer Peritonitis an vielen Stellen des Mesenteriums und des übrigen Bauchfells festes Narbengewebe vorhanden war, durch welches zahlreiche Pfortaderwurzeln comprimirt wurden. Die von Bertog vertretene Auffassung, dass hier der verminderte Blutzufluss zur Pfortader die Ursache der mangelhaften Ernährung und des schliesslichen Schwundes der Leber gewesen sei, dürfte der Thatsache gegenüber, dass selbst durch einen vollständigen Verschluss der Pfortader die Ernährung der Drüse nicht erheblich beeinträchtigt wird, kaum haltbar sein. Wir halten es für viel wahrscheinlicher, dass auch hier die Leberatrophie auf den allgemeinen Marasmus zurückzuführen ist, der bei beiden Kranken in hohem Grade vorhanden war und bei dem einen durch erschöpfendeDurchfälle, bei dem anderen durch eine Pylorusstenose genügend erklärt wird. Zwar fanden sich auch in zwei von Frerichs erzählten Fällen ähnliche, wenngleich weniger ausgebreitete Veränderungen des Peritoneums [1]), aber ausserdem bestanden Kachexie und allgemeine Wassersucht, welche im Gefolge einer ulcerösen Darmaffection sich entwickelt hatten.

Pathologische Anatomie. Die einfache Atrophie der Leber bedingt eine gleichmässige Verkleinerung des Organs in allen Dimensionen, so dass es in seiner Gestalt keine wesentliche Verände-

1) Vgl. l. c. S. 270. Nr. 26: „An der Flexura iliaca im Mesocolon dicke weisse strahlige Narbenstränge, welche einen Theil der durchtretenden Venen beengten“ und S. 273. Nr. 28: ein 3 Fuss langer Abschnitt des Dünndarms in seinen Häuten verdickt, „das dazugehörige Mesenterium sehnenartig indurirt“.

rung erleidet. Es kann dabei bis auf die Hälfte seines normalen Umfanges reducirt werden. Ist die Volumsabnahme eine hochgradige, so erscheinen die vorderen Ränder oft stärker verdünnt als die andern Abschnitte der Leber und bilden manchmal einen bandartig dünnen Saum, der dann lediglich aus Bindegewebe besteht.

Die Resistenz ist meist etwas vermehrt, was sich besonders beim Einschneiden bemerklich macht und durch Ueberwiegen des Bindegewebes nach Untergang des secernirenden Leberparenchyms bedingt ist; eine wirkliche Neubildung von Bindegewebe ist nicht zu constatiren.

Die Farbe der Leber ist dunkler als normal, jedoch in ihren Nüancen abhängig von dem jeweiligen Blutgehalt und einer häufig auftretenden Pigmentirung der Leberzellen. Die Anwesenheit von Fett kann einen helleren Farbenton hervorbringen. Im Ganzen ist das Lebergewebe blutarm und trocken; nur aus den Durchschnitten der grösseren, relativ weiten Gefässe (besonders Centralvenen) fliesst Blut ab.

Die Verkleinerung der Leberacini, welche meist eine auffällige ist, hängt von der Volumsabnahme der einzelnen Leberzellen ab. Letztere sind kleiner als normal und scharfrandiger; ihr Protoplasma ist feinkörnig und enthält häufig — nicht nur in der Nähe der Centralvenen, sondern durch den ganzen Acinus — braune oder braunrothe Pigmentkörnchen, welche wahrscheinlich von Gallenfarbstoff herrühren (Braune oder Pigmentatrophie — Klebs).

An den Gallengängen sind keine Veränderungen wahrnehmbar.

Die Symptome der einfachen Leberatrophie sind langsame Volumsabnahme des Organs und gallenarme Beschaffenheit der Darmexcrete. Erstere gibt sich durch eine gleichmässige Verkleinerung aller Durchmesser der Leberdämpfung zu erkennen und betrifft nicht, wie bei der Cirrhose, den linken Lappen in höherem Grade als den rechten; es pflegt deshalb die Dämpfung in der Mittellinie auch dann noch nachweisbar zu sein, wenn sie in der Papillar- und Axillarlinie schon beträchtlich an Ausdehnung verloren hat.[1]) Die Verkleinerung erfolgt so allmählich, dass ihre Fortschritte nur bei einer von Monat zu Monat oder in noch längeren Intervallen wiederholten Untersuchung bemerkbar werden.

---

1) Vgl. Frerichs Beob. Nr. 23: L. axill. 5 Centim., L. pap. 3, L. med. 2 Centim.; Bertog 1. Beob.: L. axill. und L. papill. 3 Centim., neben dem Sternum 2½ Centim.; 2. Beob.: L. axill. und L. pap. 5 Centim., L. stern. 2½ Centim.

Die Darmentleerungen zeigen infolge der immer mehr abnehmenden Gallensecretion eine abnorm helle Farbe und können zuletzt eben so blass und lehmartig aussehen, wie bei mechanischer Behinderung des Gallenabflusses in den Darm.

Frerichs nimmt in das Krankheitsbild der einfachen Leberatrophie noch manche andere Symptome auf, die er theils von der Rückwirkung, welche die verminderte Function der Drüse auf den Gesammtorganismus äussert, theils von der Stauung des Pfortaderblutes herleitet. Er führt als solche an: Abnahme der Esslust und Auftreibung und Druck im Epigastrium bei bald reiner, bald belegter Zunge; Wechsel von Obstipation und Diarrhoe oder anhaltender profuser Durchfall, nur ausnahmsweise regelmässige Defäcation; blasses kachektisches Aussehen ohne icterischen Anflug; Schwinden der Musculatur; in der Regel Wasseransammlungen im Peritonealsack, zu dem sich bald allgemeiner Hydrops hinzugesellt. Aber alle diese Symptome können fehlen, wie es bei zwei von mir beobachteten Kranken mit senilem Marasmus der Fall war, und wo sie sich in den von Andern mitgetheilten Beobachtungen finden, ist es mindestens sehr fraglich, ob sie auf die Leberatrophie und nicht vielmehr auf diejenigen Veränderungen, aus denen diese hervorgeht, zu beziehen sind. Dies gilt von dem Appetitmangel und den übrigen Zeichen gestörter Magenverdauung in Fällen, wo die Krankheit im Verlauf eines Carcinoma ventriculi (Frerichs Beob. Nr. 23) oder einer Pylorusstenose (Bertog 2. Beob.) entsteht, von der erschöpfenden Diarrhöe, wo dieselbe zu Darmulcerationen (Frerichs Beob. Nr. 27. 28) oder zu einem durch Compression der Mesenterialvene bedingten chronischen Intestinalkatarrh (Bertog Beob. 1) hinzutritt. Ist eine selbständige Erkrankung des Magens, eine von der Leberatrophie unabhängige Darmaffection nicht vorhanden, so kann bei schon weit vorgeschrittenem Schwund der Drüse der Appetit noch gut (Bertog 1. Beob.), der Stuhlgang fortwährend consistent sein (Frerichs Beob. 23. 26, Bertog 2. Beob.). Dass die einfache Leberatrophie eine Stauung des Pfortaderblutes herbeiführe, ist schon a priori unwahrscheinlich. Denn wenn auch ein Theil der Capillargefässe mit den Drüsenzellen untergeht, so wird doch dadurch nicht nothwendig die Blutbahn in der Leber unzureichend, weil entsprechend der allgemeinen Ernährungsstörung auch die gesammte Blutmenge vermindert ist. Und in der That fehlt der Ascites mitunter trotz beträchtlicher Atrophie (Frerichs Beob. Nr. 23. 27., Bertog 2. Beob.); in der Regel ist er indess vorhanden, tritt aber erst nach dem Oedem der unteren Extremitäten ein (Cohn l. c., Rühle l. c, Frerichs Beob. Nr. 28.,

Bertog 1. Beob.) und erweist sich somit als Theilerscheinung allgemeiner Wassersucht, wofür auch die Erfahrung von Cohn spricht, dass wenn er durch Punction entleert wird, seine Wiederkehr in unverhältnissmässig späterer Zeit erfolgt, als bei dem durch Pfortaderstauung entstandenen; wo er aber, wie in einigen der Frerichs'schen Fälle, dem Anasarka vorausgeht, bestehen neben der Leberatrophie Veränderungen, welche eine Stauung des Blutes in der Pfortader oder in Wurzeln derselben zu verursachen geeignet sind, wie in Nr. 24 Verstopfung zahlreicher Lebercapillaren in Folge von Melanämie, in Nr. 26 Narbenstränge im Mesocolon, welche einen Theil der durchtretenden Venen beengen u. s. w. Dass die mit der Atrophie der Leber verbundene fortschreitende Abnahme der Thätigkeit der Drüse auf die Beschaffenheit des Blutes, auf die Darmverdauung und noch auf andere Factoren der Gesammternährung nicht ohne nachtheiligen Einfluss bleibt, darf man als unzweifelhaft annehmen; worin aber dieser Einfluss besteht ist uns nicht bekannt, und da in allen Fällen gleichzeitig mit der Leberaffection oder sogar noch vor ihr auch in anderen Organen wichtige Störungen vorhanden sind, welche ebenfalls Abmagerung und Kachexie nach sich ziehen, so lässt sich der Antheil, den jene an der Erzeugung dieser Zustände hat, nicht näher bestimmen und somit nicht einmal die Hydrämie mit Sicherheit von derselben ableiten, zumal es Fälle gibt, welche ohne jede Spur von Hydrops verlaufen.

Bertog beobachtete in seinen beiden Fällen eine „ganz eigenthümliche, dunkelgelbe, oft entschieden rothe Färbung“ des Harns, die derselbe auch dann zeigte, wenn er in grösserer Menge gelassen, also nicht concentrirt war. In dem einen Fall bildete sich bei Zusatz von Salpetersäure, die etwas salpetrige Säure enthielt, ein bläulicher Ring, nicht aber die bekannte Reihenfolge der Farben, wie bei der Reaction des Gallenfarbstoffs. Auch Frerichs fand in einigen Fällen eine „eigenthümliche hyacinthrothe Farbe“ des Harns, ohne dass in demselben Gallenpigment sich nachweisen liess. Da aber nach den Beobachtungen des letztgenannten Autors der Harn in der Regel blass ist, so bleibt es fraglich, ob jene hin und wieder vorkommende eigenthümliche Farbe desselben zur Leberatrophie in einer näheren Beziehung steht. Cohn fand den Harn saturirt braun und reich an mikroskopisch nachweisbarer freier Harnsäure. Es zeigt also dieses Secret ein so wenig constantes Verhalten, dass sich wenigstens nicht ein regelmässiger Einfluss des Schwundes der Leber auf dasselbe annehmen lässt.

Der Verlauf der einfachen Leberatrophie ist stets chronisch.

Die Dauer derselben lässt sich nicht genau angeben, weil der Schwund der Drüse unmerklich beginnt; von da an, wo derselbe durch die physikalische Untersuchung zu constatiren ist, kann, wie die 1. Beobachtung von Bertog lehrt, ein halbes Jahr vergehen, bis der Tod eintritt. Dass ein anderer Ausgang als der in den Tod, etwa ein Stillstand des Processes, nicht vorkommt, erklärt sich aus der Natur der ursächlichen Momente, welche stets von der Art sind, dass sie nicht blos in der Leber, sondern auch noch in anderen Organen schwere Störungen hervorrufen, so dass das letale Ende niemals unmittelbar und allein durch die Leberaffection bedingt ist.

Die Diagnose der einfachen Leberatrophie darf als begründet gelten, wenn bei einem marantischen Individuum eine ganz allmählich zunehmende Verkleinerung des Organs nachweisbar ist, die sich weder auf Stauung in den Lebervenen noch auf Cirrhose zurückführen lässt, und wenn zugleich die gallige Tingirung der Darmexcremente abnorm gering ist, ohne dass Zeichen von Gallenretention (Hauticterus, Gallenpigment im Urin) vorhanden sind. Eine Verwechselung mit cyanotischer Atrophie wird sich durch die Untersuchung der Brustorgane leicht vermeiden lassen. Dagegen kann die Unterscheidung von Cirrhose schwierig sein, wenn gleichzeitig Ascites besteht; hier ist es von Wichtigkeit, dass bei der Cirrhose der Ascites, bei der einfachen Atrophie in der Regel das Anasarka der unteren Extremitäten die erste hydropische Erscheinung bildet, sowie dass meistens der Milztumor bei der einfachen Atrophie fehlt, bei der Cirrhose dagegen vorhanden ist; ausserdem dürfte, wenn die Leber nicht emporgedrängt ist, auch der schon oben erwähnte Umstand, dass bei der einfachen Atrophie die Verkleinerung nicht vorwiegend den linken Lappen betrifft, für die differentielle Diagnostik einen Anhalt gewähren.

Eine Therapie der in Rede stehenden Leberaffection gibt es nur insofern, als man zu versuchen hat, durch Anordung eines geeigneten diätetischen Regimes und durch Anwendung roborirender Medicamente — Cohn fand namentlich die Eisenpräparate wirksam — den Marasmus in seinem Fortschreiten aufzuhalten. Doch gelingt dies im günstigsten Falle nur unvollkommen und vorübergehend, weil der allgemeinen Ernährungsstörung, die zum Schwunde der Leber führt, stets Veränderungen zu Grunde liegen, denen gegenüber die ärztliche Kunst sich ohnmächtig erweist.

Hypertrophie der Leber.

Frerichs, Klinik. Bd. 2. S. 200 ff. — Klebs, Handb. S. 370 ff., 378 ff. — Rindfleisch, Lehrb. 4. Aufl. S. 398 ff.

Von den älteren Autoren [1]) sind die verschiedenartigsten Leberaffectionen, bei denen das Organ eine gleichmässige Volumszunahme ohne sehr in die Augen fallende Anomalien seiner Structur zeigt, als Leberhypertrophie bezeichnet worden und noch bis in die neueste Zeit finden sich Fälle unter dieser Benennung beschrieben, bei welchen die Berechtigung zu derselben wegen mangelnder oder ungenügender Untersuchung der feineren Texturverhältnisse mindestens zweifelhaft erscheint. [2])

Man versteht unter Hypertrophie der Leber diejenige Massenzunahme des Organs, welche durch vermehrtes Wachsthum oder vermehrte Neubildung seiner Drüsenzellen hervorgebracht ist. Selbstverständlich müssen dabei auch die übrigen in die Structur der Drüse eingehenden Gewebe, namentlich die intraacinösen Blut-, Lymph- und Gallengefässe, in entsprechendem Maasse gewachsen sein; jedoch ist Letzteres bisher noch nicht direct beobachtet und die anatomische Diagnose der Leberhypertrophie beruht vor der Hand auf dem Nachweis, dass eine einfache, nicht durch Infiltration oder Degeneration bedingte Zunahme des Umfangs der Leberzellen — einfache Hypertrophie — oder dass eine Zunahme der Zahl derselben — Hyperplasie, numerische Hypertrophie — stattgefunden hat. Bei jener sind die Acini stets vergrössert, bei dieser ist dies nicht nothwendig der Fall: die numerische Hypertrophie kann auch auf die Weise zu Stande kommen, dass durch reichlichere Entwicklung des Lebervenenbaums mit seiner Drüsenumhüllung die Zahl der Acini sich vermehrt (Klebs). Eine strenge Scheidung der Hyperplasie von der einfachen Hypertrophie lässt sich in concreto nicht immer durchführen, weil beide Processe öfter nebeneinander bestehen.

Die Ursache der gesteigerten Ernährung und Anbildung des Leberparenchyms ist am wahrscheinlichsten in einer gesteigerten Function der Drüsenzellen zu suchen. Die Umstände, unter denen die Leber hypertrophisch wird, sprechen zum Theil entschieden für diese Annahme.

Wo zahlreiche kleinere oder einzelne grössere Partien der Drüse in Folge von Wucherung und Retraction des interstitiellen Gewebes

1) Die Literatur s. bei Frerichs l. c.

2) Vgl. z. B. Blachez, L'Union médic. 1865. Nr. 92.

ihrer specifischen Gewebselemente verlustig gegangen sind, erfolgt bisweilen eine compensatorische Hypertrophie der übrigen Abschnitte. So sieht man in manchen Fällen von Cirrhose und noch häufiger bei syphilitischer Lappung die zwischen dem Narbengewebe erhalten gebliebenen Reste des Parenchyms erheblich geschwollen, so dass sie um so stärker über die narbig eingezogenen Stellen hervorragen, und die Leberzellen in denselben bis auf das Doppelte und Dreifache ihres normalen Umfangs vergrössert. Auf compensatorischer Hyperplasie beruht es ferner, wenn neben einer grossen Echinococcusgeschwulst in dem einen Hauptlappen oder neben ausgedehnter Zerstörung desselben durch Carcinom oder Abscess der andere bei vollkommen normaler Textur ungewöhnlich voluminös ist.

Eine reine diffuse Hyperplasie der Leber, verbunden mit Polycholie, kommt nach Klebs bei erwachsenen, meist kräftigen Männern, namentlich Trinkern vor. „Das Organ ist gleichmässig in allen Dimensionen vergrössert, die Serosa glatt, stark gespannt; das Gewicht hat bedeutend zugenommen, in den Gallengängen findet sich meist sehr reichliches dunkles Secret. Auf dem Durchschnitt erscheint das ganze Parenchym dunkelbraun gefärbt, bei reichlichem Blutgehalt mehr bläulich. Die Läppchenzeichnung tritt erst bei genauerer Betrachtung, dann aber sehr deutlich hervor, indem die einzelnen Läppchen klein, ihrer Zahl nach vermehrt erscheinen. Die Leberzellen haben im Ganzen normale Grösse."

Einfache Hypertrophie des Drüsenparenchyms findet sich nicht selten bei Diabetes mellitus, wo sie wahrscheinlich mit vermehrter und beschleunigter Glykogenbildung in den Leberzellen zusammenhängt. Nach der Beschreibung von Klebs ist die diabetische Leber gleichmässig vergrössert, mit etwas stumpfen Rändern, die Consistenz ziemlich normal, vielleicht etwas schlaffer als gewöhnlich. Die Schwellung kommt nur zum Theil auf Rechnung des stärkeren Blutgehaltes, vielmehr sind die Drüsenzellen selbst vergrössert, die Ecken derselben weniger scharf vortretend, das Protoplasma sehr reichlich, leicht getrübt, die Kerne gross und hell. Auf Zusatz von ganz schwacher Jodlösung färbt sich die ganze Zelle (nach Rindfleisch nur der Kern) weinroth. Beobachtungen von Stockvis und Frerichs zeigen aber, dass die Schwellung der Leber bei Diabetes auch durch Wucherung und Neubildung der Drüsenzellen bedingt sein kann. Frerichs fand in einem Falle wesentlich dieselben Veränderungen, wie sie Klebs von der reinen diffusen Hyperplasie beschreibt (s. oben).

Eine zuweilen nur hypertrophische, gewöhnlich aber hyperpla-

stische Zunahme der Leberzellen ist die hauptsächlichste Ursache des leukämischen (und des pseudoleukämischen) Lebertumors. Die Acini werden hier sehr gross und die Vergrösserung des ganzen Organs ist oft sehr beträchtlich, so dass das Gewicht 4 bis 5 und selbst 8 bis 14 Pfund betragen kann.[1]) Soweit wir die pathologischen Vorgänge bei der Leukämie kennen, deutet nichts darauf hin, dass hier die Leber in Folge der gesteigerten Function ihrer Drüsenzellen hypertrophisch werde. Klebs vermuthet, dass die Veranlassung dazu in der Zufuhr eines reichlicheren Ernährungsmaterials von der Milz und den Lymphdrüsen aus gegeben sei. Indessen scheint die Annahme näher zu liegen, dass dieselben Einflüsse, welche die Milz, die Lymphdrüsen und das Knochenmark in Hyperplasie versetzen, auch in der Leber den analogen Process direct hervorrufen. Bei Sectionen Leukämischer werden nicht selten neben der Leberhypertrophie die Zeichen einer verminderten Gallensecretion angetroffen; diese Verminderung rührt aber wahrscheinlich nicht von der Hypertrophie, sondern von secundären Veränderungen des Parenchyms her: in einem von Friedreich mitgetheilten Falle[2]), wo der Darm eine völlig gallenlose Masse enthielt, zeigten die Leberzellen eine starke körnige Trübung ihres Inhalts (parenchymatöse Degeneration).

Als Hypertrophie wird gewöhnlich auch die Volumszunahme der Leber bezeichnet, welche bei den in heisse Klimate übergesiedelten Europäern nach kürzerem oder längerem Aufenthalte daselbst den Berichten dortiger Aerzte[3]) zufolge fast ausnahmslos eintritt. Wenngleich für diese Auffassung der Umstand zu sprechen scheint, dass unter denselben Verhältnissen eine auffällige Vermehrung der Gallenabsonderung beobachtet wird[4]), so fehlt doch bis jetzt der histologische Nachweis, dass die fragliche Vergrösserung des Organs wirklich auf Vermehrung oder Vergrösserung der Drüsenzellen und nicht etwa blos auf chronischer Hyperämie beruht. Dasselbe gilt von der Leberhypertrophie, welche angeblich unter dem Einfluss der Malaria entsteht.

Hin und wieder findet man bei Obductionen eine ungewöhnlich entwickelte, mit grossen Acinis und umfangreichen Zellen versehene

---

1) Virchow, Die krankh. Geschwülste. Bd. 2. S. 570.

2) Virchow's Arch. Bd. 12. S. 37.

3) Le Vacher, Guide médic. des Antilles. p. 212. — Haspel, Maladies de l'Algérie. T. I. p. 23. — Heymann, Verfolgen der phys.-med. Ges. zu Würzburg. Bd. 5. S. 40.

4) Hirsch, Handb. d. hist.-geogr. Pathol. Bd. 2. S. 307.

Leber, ohne dass sich bestimmte Ursachen oder Zeichen einer functionellen Anomalie im Leben hatten nachweisen lassen (Frerichs).

Am Kranken ist die durch Hypertrophie bedingte Vergrösserung der Leber häufig nur durch die Percussion zu constatiren, da die Resistenz des Organs nur bei den höheren Graden der hypertrophischen Schwellung merklich vermehrt zu sein pflegt. Die in der Regel langsam vor sich gehende Volumszunahme ist an sich schmerzlos. Diagnosticirbar ist die diffuse Leberhypertrophie, wenn bei einer derjenigen Krankheiten, bei denen sie erfahrungsgemäss vorkommt, das Organ eine mehr oder weniger beträchtliche Vergrösserung ohne wesentliche Abweichung von seiner normalen Form zeigt und andere pathologische Processe, welche bei jenen Krankheiten ebenfalls vorkommen und mit ähnlichen Veränderungen im physikalischen Verhalten des Organs verbunden sind, wie Fettinfiltration, amyloide Degeneration, interstitielle Hepatitis, ausgeschlossen werden können.

LEBERKREBS

VON

Prof. Dr. O. SCHÜPPEL und Prof. Dr. O. LEICHTENSTERN.

AMYLOIDLEBER, FETTLEBER, PIGMENTLEBER

VON

Prof. Dr. O. SCHÜPPEL.

LEBERKREBS.

Pathologische Anatomie

von

Prof. Dr. O. Schüppel.

Die Leber darf unbedenklich unter denjenigen Organen aufgeführt werden, welche als Prädilectionsort für Tumoren mancherlei Art, namentlich für die proliferirenden, auf Gewebsneubildung beruhenden Geschwülste bekannt geworden sind. Ueberblickt man aber die ganze Suite der bisher in der Leber aufgefundenen Neubildungen dieser Art vom anatomischen wie vom klinisch-praktischen Standpunkte aus, so ergibt sich sofort, dass, trotz der grossen Mannichfaltigkeit der fraglichen Geschwulstformen in anatomisch-histologischer Beziehung, das ärztliche Interesse sich gleichwohl beinahe ausschliesslich auf eine Kategorie concentrirt, nämlich auf diejenige ziemlich bunt zusammen gewürfelte Gruppe, welche man kurzweg als Carcinom, als Krebs der Leber zu bezeichnen sich gewöhnt hat. Dies hat nun allerdings seinen guten Grund. Denn mit dem Ausdrucke Carcinom belegt der Praktiker promiscue alle bösartigen, d. h. schnell wachsenden, zellen- und saftreichen, das Mutterorgan schwer beeinträchtigenden und die Existenz des Organismus nicht blos bedrohenden, sondern auch meist schon nach kurzer Frist vernichtenden Neubildungen. So verschieden die hier unter einem Namen zusammengefassten Neoplasmen nach ihren anatomischen Eigenschaften und ihrem feineren Baue in Wahrheit auch sind, so gross ist die Aehnlichkeit welche sie für den Arzt am Krankenbette darbieten; denn schneller Verlauf und immer wachsende Lebensgefahr sind Momente, welche den Fällen dieser Kategorie gemeinsam zukommen. Diese Afterbildungen sind es aber auch zugleich, welche der Arzt früher oder später, mit grösserer oder geringerer Sicherheit am Krankenbette ihrem ungefähren Sitze und ihrer wesentlichen (bösartigen) Natur nach zu diagnosticiren vermag. Was dagegen über die Kategorie Carcinom in jenem weitesten Sinne hinausliegt, wie z. B. die Tuberkulose, die syphilitischen Tumoren, die einfachen

(nicht parasitären) Cysten, die cavernösen Angiome, gewisse lymphatische Neubildungen u. s. w., so treten diese für den Beobachter am Lebenden theils überhaupt nicht in die Erscheinung und sind daher nicht oder doch nur vermuthungsweise zu diagnosticiren, theils verrathen sie sich durch ihren langsamen Verlauf, ihr Stationärwerden oder selbst durch ihr nachträgliches Verschwinden, durch ihren relativ geringen Umfang u. s. w. als gutartige Bildungen. Thatsächlich sind diese, dem Lebercarcinom gegenübergestellten Neubildungen nur ganz ausnahmsweise der Gegenstand der Beobachtung und Beurtheilung am Krankenbette.

Unter der Kategorie Lebercarcinom in dem so eben erörterten Sinne werden sehr verschiedenartige Neubildungen zusammengefasst. Um einen Ueberblick zu gewinnen und eine gewisse Ordnung in die bunte Reihe derselben zu bringen, muss der Collectivbegriff „Lebercarcinom" in seine Componenten aufgelöst werden. Es kann sich hierbei weniger um eine streng wissenschaftliche Eintheilung der betreffenden Neubildungen handeln, da es hierzu vorläufig noch an den erforderlichen Grundlagen fehlt, als vielmehr darum, dass die zu treffende Eintheilung dem praktischen Bedürfnisse der Orientirung genüge. Zu diesem Zwecke werden möglichst natürliche Gruppen, d. h. solche, welche namentlich das genetisch Zusammengehörende umfassen, gebildet werden müssen. Wir glauben dieser Anforderung zu genügen, indem wir das Lebercarcinom im weiteren Sinne in folgende 5 Gruppen zerlegen:

1) Der primäre Leberkrebs.
2) Der secundäre (metastatische) Leberkrebs.
3) Das Adenom der Leber.
4) Der sog. Pigmentkrebs der Leber (Melanosarcoma).
5) Die Sarkome und verwandten Formen aus der Gruppe der Bindesubstanzen.

Hierzu haben wir vorläufig nur zu bemerken, dass wir unter Krebs nach dem Vorgange von Waldeyer solche Neubildungen verstehen, welche auf einer atypischen Wucherung echter Epithelien (der äusseren Haut, der Schleimhäute und der sog. echten Drüsen) beruhen, während wir als Sarkom mit Virchow diejenigen Geschwülste bezeichnen, welche aus einem der zur Gruppe der Bindesubstanzen gehörenden Gewebe durch Vermehrung und Vergrösserung der Zellen auf Kosten der Intercellularsubstanzen entstehen.

1) Der primäre Leberkrebs.

Die Angaben der Autoren über die relative Häufigkeit des primären und secundären Leberkrebses gehen weit aus einander, ja sie

stehen sich diametral gegenüber. Je weiter man in der Zeit zurückgeht, um so öfter stösst man auf die Behauptung, dass der primäre Leberkrebs der häufigere sei. Je mehr wir uns aber der Gegenwart nähern, um so mehr gewinnt, bei den Anatomen noch mehr als bei den Klinikern, die Meinung an Terrain, dass derselbe eine verhältnissmässig nur seltene Erscheinung sei. Statistisch genaue Angaben lassen sich über dieses Frequenzverhältniss zur Zeit nicht geben, denn es ist evident, dass diejenigen, welche sich mit dieser Aufgabe befasst haben, von verschiedenen Anschauungen über das Object ihrer Beobachtung und Zählung ausgegangen sind.

Es gibt besonders zwei ganz charakteristische Bilder, unter welchen uns der primäre Leberkrebs entgegentritt. Entweder nämlich entwickelt sich hierbei in der Leber eine solitäre grosse kugelförmige Geschwulst, in welcher oft mehr als die Hälfte der Leber untergeht, oder das ganze Organ erleidet eine ziemlich gleichmässige, diffuse Krebsentartung unter Beibehaltung seiner früheren normalen Gestalt. In beiden Fällen pflegt die Leber allein zu erkranken, d. h. der primäre Leberkrebs macht keine Metastasen, er greift höchstens continuirlich auf Nachbarorgane (namentlich auf die Gallenwege) über.

Es muss zugegeben werden, dass der primäre Leberkrebs gelegentlich auch in Gestalt multipler Knoten von annähernd gleicher Grösse und sonstiger Beschaffenheit vorkommt, sei es, dass jeder der Krebsknoten unabhängig von den übrigen entstanden ist, sei es, dass einer derselben den primären Krankheitsherd darstellt, von welchem aus die Bildung der anderen veranlasst worden ist. Auf Fälle dieser Art findet, was das grob-anatomische Bild der Krebsknoten anbelangt, die Beschreibung Anwendung, welche von dem secundären Leberkrebs gegeben werden wird.

Entwickelt sich der primäre Leberkrebs nach Art eines solitären Tumors[1]), so stellt sich dieser als eine annähernd kugelförmige Masse von oft ganz enormen Dimensionen dar. An der Leberoberfläche tritt der Tumor früher oder später als ein runder, unebener Höcker hervor, über welchem die Serosa stets entzündlich getrübt und verdickt ist. Gelegentlich kommt es an dieser Stelle zur adhäsiven Peritonitis, wodurch das Uebergreifen des Leberkrebses auf die Nachbarorgane vorbereitet wird. Schneidet man einen solchen Knoten mitten durch, so stellt er sich meistens als eine weiche schwellende Masse von schmutzig weisser Farbe dar, welche sich über das Niveau des Schnittes etwas vordrängt und von dem

---

1) Vgl. Wulff, Der primäre Leberkrebs. Diss. inaug. Tübingen 1876.

umgebenden Lebergewebe namentlich da deutlich abgrenzt, wo jenes im Zustande der Compression sich befindet. Streicht man mit der flachen Klinge über den angeschnittenen Tumor hinweg, so befördert man einen dicken rahmigen Saft in reichlicher Menge hervor. Durch die schwellende Markmasse ziehen gröbere und feinere, sehnig glänzende Faserzüge hin, welche sich netzartig verbinden und dadurch der Schnittfläche eine freilich sehr unregelmässig läppchenartige Zeichnung verleihen. — Wenn man die Grenzlinien zwischen Krebs und Lebersubstanz genau zu verfolgen sucht, so kann man bemerken, dass das Wachsthum der Geschwulst in verschiedener Weise erfolgt. An manchen Stellen stösst die weissliche Krebsmasse mit scharfer Grenze an das bräunliche, sichtlich comprimirte Lebergewebe und scheint dieses gleichsam vor sich her zu drängen. An anderen Stellen dagegen ist die Grenze zwischen Krebs- und Lebersubstanz unbestimmt und verwaschen. Der Uebergang zwischen beiden wird vermittelt durch Leberläppchen, welche anschwellen, weicher und blässer werden und so allmählich das Aussehen des fertigen Krebses annehmen, mit dem sie auch alsbald zusammenfliessen. Solche schwellende und verblassende, offenbar in der krebsigen Umbildung begriffene, übrigens aber von normalem Lebergewebe umschlossene Inseln beobachtet man hier und da auch in einiger Entfernung von der Peripherie des Tumors. Diese Inseln wachsen zu kleinen Knötchen heran und fliessen zu einer späteren Zeit mit der Hauptgeschwulst in eins zusammen.

Die Neubildung bricht gern in die Venen ein. Sowohl in den Pfortaderästen als in den Lebervenen (in letzteren vielleicht noch häufiger als in ersteren) sieht man krebsige Thromben auftreten, welche anfänglich locker im Gefässrohre liegen, später aber fest mit der Gefässwand verwachsen sind. Die mit Krebsmasse erfüllten Venen zeigen sich immer auch stark erweitert. Die Gallenkanäle der Leber dagegen werden durch die Neubildung erdrückt und unwegsam gemacht, die grösseren Gallengänge wohl auch gelegentlich durch einbrechende Krebsmassen ausgefüllt. Auch auf die Lymphdrüsen an der Leberpforte kann die Entartung übergreifen, übrigens aber pflegt der primäre Leberkrebs sich auf das Bereich der Leber zu beschränken. Nur ausnahmweise kommen dabei Metastasen nach entfernten Orten hin vor. [1])

Das Wachsthum der Geschwulst schreitet unaufhaltsam bis zum Tode des Patienten fort. Während dessen kommen im Innern der-

1) Vgl. z. B. den auch in anderer Beziehung lehrreichen Fall von Weigert in Virch. Arch. LXVII. S. 500.

selben allerhand Störungen des Blutkreislaufs und der Ernährung vor, wodurch gewisse regressive Umwandlungen des Krebses eingeleitet werden. Im Centrum des Tumors sterben grössere Strecken ab und wandeln sich zu einer trocknen und derben, blass graugelb gefärbten käsigen Substanz um. Oder es kommt zu Blutungen und zur Bildung blutiger Infarkte, welche gleichfalls der einfachen Nekrose anheimfallen und sich später als feste, trockene, schmutzig grauroth bis gelb gefärbte Partien darstellen. Die häufigste Veränderung aber ist die fettige Entartung der Krebszellen, welche in mehr oder minder hohem Grade fast über die ganze Geschwulst verbreitet auftreten kann. An vielen Stellen führt sie zur vollständigen Auflösung der Zellen unter Hinterlassung eines fettigen Detritus, so dass die gesammte Geschwulst mit Ausnahme ihrer äussersten Randschichten eine blassgelbe Farbe und schmierige Beschaffenheit annimmt. Die käsigen, fettigen und sonst wie beschaffenen Produkte der angeführten Ernährungsstörungen bleiben unverändert an Ort und Stelle liegen.

Was von der Leber neben der Krebsgeschwulst erhalten bleibt, beträgt kaum die Hälfte von der ursprünglichen Masse des Organs, zuweilen selbst noch weniger als dies. Die Ueberreste der Leber umhüllen die Geschwulst theilweise wie eine dünne Rinde, zum Theil aber erscheinen sie auch nur wie ein Anhängsel an derselben. Manchmal zeigen die Leberreste ganz ihre frühere normale Beschaffenheit, öfter jedoch tragen sie Spuren der durch die Geschwulst erlittenen Compression, oder es haben sich Störungen im Blutkreislaufe entwickelt, die sich bald als Anämie, bald als Stauungsblutfülle darstellen. Endlich entwickelt sich in Folge der Compression der Lebergallengänge in den übrig gebliebenen Leberabschnitten eine Gallenstauung, wobei dieselben eine gelbe bis grünliche Färbung annehmen.

Die diffuse krebsige Entartung der Leber[1]) — die zweite Form, unter welcher der primäre Leberkrebs sich darstellen kann — wird gewöhnlich als infiltrirter Leberkrebs bezeichnet. Sie wird nur selten beobachtet, tritt aber unter einem höchst charakteristischen Bilde auf. Wir finden hierbei die Leber in allen ihren Abschnitten annähernd gleichmässig und zwar recht ansehnlich vergrössert, etwa bis zum doppelten ihres ursprünglichen

---

1) Vgl. B. Fetzer, Beiträge zur Histogenese des Leberkrebses. Diss. inaug. Tübingen 1868. — Perls in Virch. Arch. 56. Bd. S. 448 und dessen Lehrb. d. allg. Pathol. S. 482.

Umfangs. Die äussere Gestalt des Organs bleibt dabei in ihren gröbern Umrissen erhalten. Der seröse Ueberzug der Leber erscheint ziemlich gleichmässig getrübt, etwas verdickt; stellenweise treten lockere Verwachsungen mit Nachbarorganen auf. Die Leberoberfläche ist überall mit flachen rundlichen Höckern versehen, welche den Durchmesser einer Erbse oder kleinen Kirsche besitzen. Zwischen den Höckern ist die Serosa eingezogen. Sonach würde die Leber von aussen betrachtet den Eindruck einer granulirten Leber machen, nur dass die Höcker an ihrer Oberfläche grösser und von blässerer Farbe sind als bei jener.

Auch das Verhalten der Schnittfläche erinnert unwillkürlich an die cirrhotische Leber, denn dieselbe zerfällt in lauter Läppchen oder Acini von etwa dem 2—4fachen Durchmesser eines normalen Leberläppchens. Die Läppchen sind durch breite Züge eines derben, sehnig glänzenden Fasergewebes von einander gesondert und treten als weiche, schwellende Masse ein wenig über das Niveau des Schnittes hervor, während die interlobulären Bindegewebsmassen entsprechend eingesunken erscheinen. Die ursprüngliche Leberfarbe ist fast ganz verschwunden, denn die Läppchen haben eine weissliche oder durch Gallenimbibition gelbliche bis grünliche Farbe angenommen. Ihr Gewebe ist lockerer, saftiger, markiger als das Lebergewebe. Die interacinösen Bindegewebssepta, an sich von weisser Farbe, erscheinen bei stärkerem Blutgehalte blass rosenroth bis hochroth gefärbt, so dass die Schnittfläche in der That ein sehr farbenreiches Bild gewährt. In einzelnen Fällen ist das Lebergewebe fast spurlos verschwunden, nur das Mikroskop lässt hier und da noch einen kleinen Rest davon entdecken. Es ist gleichsam die Leber als solche geschwunden und durch eine ähnlich gestaltete Krebsmasse ersetzt, jeder Leberacinus durch einen Krebsacinus substituirt worden. Von der Schnittfläche einer solchen Leber lässt sich derselbe rahmige Krebssaft ausdrücken, wie aus jedem gewöhnlichen Krebsknoten. Die so ausgedrückten Krebsläppchen lassen schon mit Hülfe der Lupe eine schwammige oder fein netzförmige Structur erkennen.

Regressive Metamorphosen bleiben bei der in Rede stehenden Krebsform entweder gänzlich aus, oder sie beschränken sich auf theilweise Verfettung der Krebszellen, wodurch das Gesammtbild in keiner Weise merklich alterirt wird.

In einzelnen Fällen erstreckt sich die krebsige Infiltration auch auf die Wand der Gallenblase, welche dadurch zu einer fingerdicken, derben, weisslichen Masse umgebildet wird. Die Pfortader wie die

Lebervenen scheinen bei der diffusen Krebsentartung der Leber unbetheiligt zu bleiben, ebenso die Gallenwege, soweit sie sich mit blossem Auge verfolgen lassen. Auch Metastasen nach anderen entfernten Organen sind meines Wissens nicht beobachtet worden; höchstens nehmen die in der Leberpforte gelegenen Lymphdrüsen an der krebsigen Entartung Antheil.

Histologie des primären Leberkrebses. Der ausgebildete primäre Leberkrebs bietet in seinem feineren Baue keine bemerkenswerthe Abweichung von der gewöhnlichen Structur weicherer Krebse dar. Derselbe ist im Allgemeinen sehr reich an Zellen, das bindegewebige Gerüstwerk tritt gegen die letzteren mehr zurück. Seine Alveolen sind gewöhnlich gross und weit und nähern sich der runden Gestalt. Die Stromabalken sind mehrentheils schmal, bestehen gelegentlich fast nur aus den nackten Gefässen. Die Zellen des primären Lebercarcinoms zeigen in gewissen Fällen weder eine bestimmte Form, noch eine regelmässige Anordnung. In andern Fällen aber haben sie die Gestalt kurzer Cylinder und sind wenigstens am Rande des Alveolus in regelmässiger Reihe wie ein Drüsenepithel neben einander gestellt. Durchschnittlich sind die Zellen dieser Krebse eher klein zu nennen, ihre Zellengrenzen sind häufig schwer zu erkennen: man glaubt im Anfang einen körnigen Ballen von der Form des betreffenden Alveolus zu sehen, in welchem sich eine Masse grösserer Zellenkerne eingebettet vorfinden. Von den im Stroma sich verbreitenden Blutgefässen gilt dasjenige, was weiter unten über die Blutgefässe des secundären Leberkrebses dargelegt ist: das Gefässsystem des primären Leberkrebses wird von der Leberarterie gespeist; es besteht aus Capillaren, die sich, Hand in Hand mit dem fortschreitenden Wachsthum des Krebses, innerhalb der Stromabalken neu gebildet haben.

Die Entwicklungsgeschichte des primären Leberkrebses[1]) ist besser bekannt und beruht mehr auf directer Beobachtung, als die des secundären Leberkrebses. Der primäre Krebs bietet nämlich für die mikroskopische Untersuchung den Vortheil, dass man die Wachsthumsvorgänge an der Peripherie der Neubildung besser sehen und beurtheilen kann, sofern die Uebergangszone zwischen Lebergewebe und dem fertigen Krebsgewebe eine viel breitere und mannichfacher abgestufte ist, als beim secundären Krebs, wo man in der Regel beide Gebiete fasst unvermittelt an einander stossen sieht. — Als summarisches Ergebniss der bisherigen Untersuchungen lässt sich der Satz hinstellen, dass die Zellen des pri-

1) Vgl. die oben citirten Arbeiten von Fetzer, Perls, Wulff u. A.

mären Leberkrebses als Abkömmlinge theils der secretorischen Drüsenzellen der Leber, theils der Epithelzellen der kleineren Gallengänge zu betrachten sind. In untergeordneteren Fragen weichen die Ansichten der einzelnen Beobachter allerdings von einander ab, namentlich bezüglich der Grösse des activen Antheils, welchen sie den Leberzellen, resp. den Epithelien der Gallengänge an der Krebszellenproduction zuschreiben. In den von mir untersuchten Fällen waren es fast ausschliesslich die Leberzellen selbst, welche durch ihre schrankenlose Wucherung zur Krebsbildung führten. Dass in andern Fällen die Gallengangepithelien ausschliesslich oder vorzugsweise die gleiche Rolle übernehmen, ist allen Erfahrungen nach nicht bloss höchst wahrscheinlich, sondern auch durch zuverlässige Beobachter positiv nachgewiesen. Somit stünde auch nichts der Annahme entgegen, dass es gemischte Fälle gibt, wo beide Zellensorten sich in die Arbeit der Zellenproduction theilen.

Der Vorgang der krebsigen Transformation ist beim geschwulstförmigen primären Leberkrebs der gleiche wie bei der diffusen Krebsentartung der Leber. An den hierzu geeigneten Partieen sieht man mit Hülfe des Mikroskops diesen Vorgang sich in folgender Weise vollziehen. Zunächst macht sich eine Vergrösserung der Leberzellen bemerklich, wodurch die betreffenden Zellenbalken sich merklich verbreitern. Die radiär verlaufenden Leberzellenreihen sondern sich von ihren seitlichen Nachbarn, indem die queren Verbindungsstücke zwischen jenen Reihen eingezogen werden. Die Contouren der vergrösserten Leberzellen werden undeutlich, scheinen sich sogar ganz zu verlieren, der ganze Lebercomplex scheint sich somit zu einem gleichartigen Protoplasmaballen mit einer entsprechenden Zahl von Kernen umzuwandeln. In diesen Zellencomplexen findet nunmehr eine Vermehrung der vorhandenen Kerne durch Theilung auf etwa die doppelte bis vierfache Zahl der ursprünglich vorhandenen Kerne statt. Um die jungen Kerne gruppirt sich das Protoplasma, es treten neue, wenn auch ziemlich undeutliche Grenzlinien zwischen den jetzt in vermehrter Menge vorhandenen Zellen auf. Gleichzeitig nehmen die jungen Zellen manchmal eine solche Ordnung an, dass sie wie die Epithelien eines Drüsenschlauchs kreisförmig um das centrale Lumen des letztern gelagert erscheinen. Aber dabei bleibt es niemals stehen. Die Zellenvermehrung schreitet vielmehr sehr bald in a t y p i s c h e r Weise fort, und da, wo früher ein Leberzellenbalken von Capillaren umrahmt gesehen wurde, sehen wir jetzt einen weiten rundlichen, ei- oder walzenförmigen Hohlraum (Alveolus), welcher mit einem Zellenballen von dunkelkörnigem Aussehen vollständig erfüllt ist.

Während dieser Umbildung geht gleichzeitig das portale Capillarsystem gänzlich verloren; die leeren Capillaren geben zusammen mit dem sie von früher her umgebenden Bindegewebe den Grundstock zu den Balken des fibrösen Krebsstromas her. Die in dem letzteren sich verbreitenden den Krebs ernährenden Blutgefässe sind Producte neuer Bildung und stellen Verzweigungen der Leberarterie dar.

Bei dem hier geschilderten Vorgange sind es immer nur einige wenige Leberzellenreihen, welche der krebsigen Umbildung unterliegen. Die grössere Menge des Lebergewebes, die Drüsenzellen sowohl wie die Capillaren, geht unter dem Drucke der wuchernden Krebszellen atrophisch zu Grunde. Gleiches gilt von den kleinsten interlobulären Gallengängen, deren Epithelien sich übrigens, wie bereits angedeutet, in gewissem Umfange an der Wucherung der Krebszellen betheiligen mögen.

In welchem Verhältnisse die bei der diffusen Krebsentartung der Leber vorkommende cirrhotische Wucherung des interacinösen Bindegewebes zur Krebsbildung steht, ist schwer zu sagen. Es scheint nicht, als ob diese interstitielle Wucherung ein für sich bestehender Process wäre und als ob zu einer interstitiellen Hepatitis sich nachträglich (zufällig) die krebsige Degeneration hinzugesellt hätte. Viel wahrscheinlicher möchte die Wucherung des interacinösen Bindegewebes zum Process der krebsigen Transformation selbst gehören, indem ein und dieselbe Ursache die secretorischen Drüsenzellen zur atypischen Vermehrung durch wiederholte Theilung, das Bindegewebe aber zur Wucherung nach Art eines chronischen Entzündungsvorganges anregt [1]).

2) Der secundäre Leberkrebs.

In den bei weitem meisten Fällen von Leberkrebs haben wir es mit secundärer, metastatischer Krebsbildung zu thun. Lungen und Leber sind diejenigen Organe, in welchen sich Geschwulstmetastasen krebsiger wie sarkomatöser Art besonders häufig entwickeln. Aber nicht von jedem Standorte des primären Krebses aus erfolgen derartige Metastasen nach der Leber gleich häufig, obschon kaum von einem Organe sich wird behaupten lassen, dass die in ihm beob-

---

1) Perls (Lehrb. d. allg. Pathol. S. 482) hat den fraglichen Zustand der Leber als Cirrhosis hepatis carcinomatosa bezeichnet, doch vermag ich nicht klar zu ersehen, wie er sich den Zusammenhang der Erscheinungen dabei vorstellt. Wie es scheint, erblickt er in der cirrhotischen Bindegewebswucherung nichts Zufälliges, sondern ein regelmässiges Glied des Gesammtvorganges.

achteten primären Krebse niemals den Ausgangspunkt für die Bildung von Krebsmetastasen in der Leber abgäben. Am seltensten kommt es wohl bei den Krebsen der äusseren Haut, den eigentlichen Plattenzellenkrebsen vor, dass sie sich metastatisch auf die Leber verbreiten, und wenn es geschieht, so bleiben die metastatischen Knoten klein und ganz vereinzelt. Am häufigsten dagegen schliesst sich der secundäre Leberkrebs an den primären Krebs des Magens, zumal des Pylorus, ferner an den Krebs des Darms und die mit jenen im Zusammenhang stehenden Peritonäalkrebse an. Diese Thatsache erscheint uns gegenwärtig vollkommen begreiflich, da wir anzunehmen pflegen, dass es sich hierbei um einen Transport von Krebskeimen von Magen und Darm aus nach der Leber handelt, welcher durch Vermittelung der Pfortader und ihrer Wurzeln, beziehentlich der Lymphgefässe zu Stande käme. Von grösster Bedeutung für die Beurtheilung der hier in Frage kommenden Verhältnisse ist die leicht zu constatirende Thatsache, dass der (jüngere) Krebs der Leber sich meist viel rascher und üppiger entwickelt, daher bald eine viel grössere Ausdehnung erreicht, auch in grösserem Umfange die Zeichen der regressiven Metamorphose erkennen lässt, als dies von dem älteren (primären) Krebse gilt, der etwa am Pylorus oder am Darm seinen Sitz hat. Denn die letztgenannten Krebse sind zuweilen von so geringer Ausdehnung, dass ein weniger aufmerksamer Beobachter sie ganz übersieht; ihre Entwicklung ist frühzeitig zum Stillstand gekommen, oder es ist Zerfall des primären Krebses eingetreten und nur ein mehr oder weniger charakteristisches Geschwür davon zurückgeblieben. Da das ursprünglich erkrankte Organ in einzelnen Fällen gar keine bestimmten Symptome veranlasst, so ist es erklärlich, dass über der imponirenden Krebswucherung in der Leber der wahre Ausgangspunkt des Leidens am Lebenden übersehen und in der Leiche nur bei aufmerksamer und consequenter Untersuchung entdeckt wird. Man würde sich kaum getrauen, bei solcher Sachlage den unansehnlichen Pyloruskrebs für das primäre, die mächtig entwickelten Tumoren der Leber dagegen für das secundäre Uebel zu erklären, wenn es nicht hier und da gelänge die Bahnen zu entdecken, auf welchen der Transport der Krebskeime erfolgt ist, und wenn nicht die mit Krebssaft erfüllten Venen und Lymphgefässe die Richtung andeuteten, in welcher die Ausbreitung des Uebels erfolgt ist. In vielen Fällen werden wir freilich den Zusammenhang der Veränderungen nur vermuthen, nur nach der Analogie erschliessen und wiederum in anderen Fällen die betreffende Frage überhaupt nicht beantworten können. Im allgemeinen aber dürfte die Annahme

berechtigt sein, dass bei gleichzeitigem Vorkommen von Krebsknoten einerseits in der Leber, andrerseits in irgend einem anderen Organe, zumal wenn letzteres im Bereiche der Pfortaderwurzeln liegt, der Leberkrebs als die secundäre, jüngere Bildung zu betrachten ist, selbst wenn er viel mächtiger entwickelt, und mehr regressiv verändert sich darstellen sollte, als die sonst vorhandenen Krebse, von welchen einer der primäre, ältere sein würde.

Der secundäre Leberkrebs tritt uns beinahe ausnahmslos in Gestalt multipler Knoten, und nur äusserst selten nach Art einer diffusen Infiltration[1]) entgegen. In manchen Fällen — bei relativ später Erkrankung der Leber — sind die Krebsknoten in derselben so klein und so wenig zahlreich, dass sie erst in der Leiche gewissermaassen zufällig entdeckt werden. Gewöhnlich aber erreichen die Knoten in der Leber eine solche Ausdehnung, dass sie schon während des Lebens deutlich bemerkbar werden. Zahl, Grösse und sonstige Beschaffenheit der Krebsknoten bieten dabei die allergrössten Verschiedenheiten dar. Bald sind es, wie gesagt, nur einer oder einige wenige, bald aber auch 20, 30, hunderte von Knoten, und diese vertheilen sich ohne bestimmte Ordnung über alle Abschnitte der Leber. Sind die Knoten sehr zahlreich, so treten sie nicht blos an der Oberfläche des Organs allenthalben hervor, sondern man kann dasselbe auch nirgends einschneiden, ohne dabei eine Anzahl solcher Knoten in der Tiefe des Gewebes zu treffen. Die Grösse der einzelnen Knoten differirt gewaltig, nicht blos in verschiedenen Fällen, sondern auch in einer und derselben Leber. Die grössten Knoten erreichen den Umfang eines Kindskopfes; durchschnittlich sind sie etwa so gross wie ein Ei oder ein Apfel, und von da an abwärts bis zu miliarer, ja eben noch sichtbarer Grösse kommen alle Uebergänge vor. Die einzelnen Krebsknoten erscheinen im allgemeinen zwar scharf umschrieben, aber, ihrem eigenthümlichen (excentrischen) Wachsthume entsprechend, sind sie nicht rein ausschälbar, nicht eigentlich abgekapselt, sondern stossen an ihrem Rande unmittelbar an das meist unveränderte Lebergewebe an. Mit dem excentrischen Wachsthume des Krebses hängt es auch zusammen, dass die Lebersubstanz in der Umgebung der Knoten nur selten die Zeichen erlittener Compression darbietet. Die Lebersubstanz wird eben durch den Krebs nicht verdrängt, sondern letzterer tritt an ihre Stelle, substituirt die erstere. Jeder einzelne Knoten wächst an seiner

1) Letzteres sah ich in einem Falle von Gallertkrebs der Leber im Anschluss an die entsprechende Erkrankung des Peritoneums und Magens.

Peripherie fort, vergrössert sich aber auch dadurch, dass kleinere Knoten in seiner Nachbarschaft allmählich mit ihm zusammenfliessen.

Consistenz, Farbe und sonstige Eigenschaften der secundären Leberkrebse richten sich im Wesentlichen nach der Natur des primären Krebses, dessen Eigenthümlichkeiten sie gewöhnlich bis ins Einzelne wiederholen. Die Krebsknoten der Leber bieten bald die Festigkeit des Skirrhus, bald die Weichheit des Markschwammes dar. Nach beiden Richtungen bilden die Extreme die Ausnahme, denn in der Regel haben sie eine mittlere Consistenz (Carcinoma simplex). Beim Streichen mit dem Messer über einen angeschnittenen Knoten tritt fast ausnahmslos, in frischen Fällen immer, ein rahmiger Krebssaft bald reichlich, bald spärlicher hervor. Sehr grosse Markschwammknoten lassen zuweilen einen massenhaften, dicken Zellenbrei hervortreten, nach dessen Abspülung ein grobes faseriges Netzwerk (Stroma) zurückbleibt, dessen Maschen die Grösse eines Hirsekorns erreichen, während die Balken des Netzes die Dicke eines Haares darbieten. Im allgemeinen sind die Krebsknoten der Leber saftreich; trockne Formen bilden die Ausnahmen (z. B. Plattenzellenkrebs). Alle Krebse haben, soweit sie nicht regressiv verändert sind, eine weisse Farbe oder eine dem Weissen sich annähernde Nüance von blassroth, grau, gelb, grünlich.

Da die Krebsknoten im Beginne ihrer Entwicklung das Lebergewebe einfach substituiren, so erfährt die Leber anfänglich keine wahrnehmbare Veränderung ihres Umfangs. Zuweilen ist Form und Volumen der Leber selbst dann nicht erheblich alterirt, wenn zwar sehr zahlreiche Knoten in derselben vorhanden sind, diese aber sämmtlich ein gewisses Maass, etwa den Umfang einer Kirsche, nicht überschreiten. Allmählich jedoch, wenn die Knoten zahlreicher und namentlich wenn einzelne derselben immer grösser werden, erleidet Form, Volumen und Gewicht der Leber auffallende Veränderungen. An der Oberfläche treten die Knoten als rundliche glatte Höcker hervor und geben bei fortschreitendem Wachsthum dem Organ ein unebenes und höchst unregelmässiges Aussehen. Die Leber vergrössert sich nach allen Dimensionen, vorzugsweise nach der Dicke, ihr Gewicht verdoppelt und verdreifacht sich, ja in einzelnen Fällen erreicht die Krebsleber ein Gewicht von 20 und mehr Pfund. Die grössten und schwersten Lebern, welche man beobachtet hat, waren Krebslebern [1]). Von der Lebersubstanz selbst bleibt bei so massenhafter Krebsentwicklung nur sehr wenig übrig. In allen Fällen, wo

1) Das Gesagte gilt ebenso von dem sog. Pigmentkrebs der Leber (s. unten).

die Leber allenthalben mit faustgrossen Knoten durchsetzt ist, welche sich beinahe berühren, mag der schliesslich noch verbleibende Rest an Lebergewebe vielleicht ein Fünftel und weniger von dem ursprünglich vorhanden gewesenen betragen. — Bestimmte Veränderungen werden an der zwischen den Geschwulstknoten liegenden Lebersubstanz in der Regel nicht wahrgenommen, namentlich macht sich, wie bereits erwähnt, gewöhnlich keine Compression desselben bemerkbar. Zuweilen entwickeln sich Circulationsstörungen, Blutstockungen am Rande der Knoten, wodurch eine Erweiterung der Gefässe zu Stande kommt und das Lebergewebe ein fast cavernöses Aussehn annimmt. Am häufigsten entsteht noch ein gewisser Grad von Icterus, zunächst natürlich an der Lebersubstanz, dann auch an den Krebsknoten. Dies beruht auf dem Verschluss zahlreicher Abfuhrwege der Galle durch die auf jene drückenden Knoten. Es erklärt sich aber hieraus auch, weshalb die gallige Verfärbung oft nur eine partielle, fleckweise bleibt.

Während wir die Lebersubstanz mit zahlreichen Knoten durchsetzt finden, sind gleichzeitig zuweilen ähnliche Knoten auch in der Wand der Gallenblase oder der grösseren Lebergallengänge vorhanden. Ueber den Ausgangspunkt derselben und über ihr Verhältniss zu den Leberkrebsen lässt sich in der Regel nichts sicheres feststellen, zumal dieselben gewöhnlich zur einen Hälfte von Lebersubstanz umgeben sind, während sie mit der anderen Hälfte in das Lumen der betreffenden Gallenwege hineinragen. Sobald man auf Grund des gesammten Leichenbefundes annehmen darf, dass die Krebsbildung im Bereiche der Leber wirklich eine secundäre ist, hat jene Frage nach dem Ausgangspunkt keine Bedeutung. Wenn jedoch der Krebs auf das Bereich der Leber und Gallenwege beschränkt ist, so muss die Möglichkeit offen gehalten werden, dass der Krebs der Gallenwege (vom Epithel der Schleimhaut derselben ausgehend) der primäre war und dass die Leber von hier aus mit Krebskeimen inficirt worden ist. Dies würde um so wahrscheinlicher sein, je grösser und in der Entwickelung wie in der Rückbildung vorgeschrittener der Gallenblasenkrebs sich darstellt. Selbstverständlich ist, an sich betrachtet, auch das Gegentheil möglich. Selbst unter Beachtung aller Eigenthümlichkeiten des Einzelfalles wird man es in diesen Fragen nicht weiter als bis zu einem gewissen Grade der Wahrscheinlichkeit bringen.

Auch die blutführenden Kanäle der Leber sind beim secundären Leberkrebs oft betheiligt. Am häufigsten trifft man die Pfortaderäste in der Leber mit weichen, krebsigen Thromben ausgestopft.

Solche auf kürzere oder längere Strecken mit Krebsmasse erfüllten Pfortaderäste verlieren sich oft ganz unmerklich in den Krebsknoten der Leber. Auch in diesen Fällen wird sich nicht immer entscheiden lassen, ob die Leberknoten in die Pfortaderäste eingebrochen und nach Art des Venenkrebses in letzteren eine Strecke weit fortgewachsen sind, oder ob ein Pfortaderkrebs auf die zugehörige Capillarprovinz und auf die Lebersubstanz sich ausgebreitet hat. Wenn freilich, wie dies nicht selten der Fall ist, etwa ein Magenkrebs vorliegt, und wenn wir die aus dessen Bereich hervortretenden Magenvenen ebenso wie den ganzen Pfortaderstamm mit Krebsmasse erfüllt sehen, wenn ferner der krebsige Thrombus in den kleineren Leberästen der Pfortader continuirlich mit dem Krebs des Pfortaderstammes zusammenhängt: dann werden wir die mit Krebsthromben zusammenfliessenden Leberknoten als die directe Fortsetzung jener anzusehen haben. —

Ein Uebergreifen des secundären Leberkrebses auf die Lebervenen und ein Fortwachsen innerhalb derselben nach Art des Venenkrebses ist ein relativ seltenes Ereigniss. Noch viel seltener dürfte der Einbruch von Krebsknoten der Leber in die untere Hohlader vorkommen.

Die in der Leberpforte gelegenen Lymphdrüsen findet man beim secundären Leberkrebs ebenfalls oft genug krebsig degenerirt und zu Tumoren von der Grösse einer Nuss, eines Hühnereies angeschwollen. Sie üben in manchen Fällen einen bedenklichen Druck auf die durch die Pforte aus- und eintretenden Gallenwege und Blutgefässe aus.

Von einer Betheiligung der Lymphgefässe an der Ausbreitung des secundären Leberkrebses lässt sich in der Mehrzahl der Fälle nichts wahrnehmen. (Vergl. jedoch das weiter unten vom Gallertkrebs Gesagte.)

Der Bauchfellüberzug der Leber setzt in der Regel der Krebsentwickelung in diesem Organe ein Hinderniss entgegen. Nur ausnahmsweise kommt es vor, dass sich Adhäsionen zwischen der Leberoberfläche und den anstossenden Organen bilden und dass der Leberkrebs vermittelst solcher Verlöthungen sich auf die Nachbarorgane, namentlich den Quergrimmdarm und die vordere Bauchwand continuirlich fortsetzt.

Während die Krebsknoten der Leber fortfahren an ihrer Peripherie zu wachsen, während vielleicht zwischen den alten immer neue und neue Tumoren auftreten, erleiden dieselben Geschwülste in ihren älteren Partien allerhand Ernährungsstörungen: es kommt

zu verschiedenartigen regressiven Metamorphosen. Dieselben hängen grösstentheils mit Störungen oder Unterbrechungen der Blutcirculation in den Gefässen des Krebsstromas zusammen. Solche Störungen werden sich am leichtesten entwickeln an Stellen, welche am weitesten von den Ernährungsquellen entfernt liegen. Und da letztere an der Peripherie der Krebsknoten liegen, so wird der Kern derselben am frühesten von der Störung betroffen werden. Auch werden im Allgemeinen sehr grosse und sehr ungestüm wachsende Geschwülste die regressiven Metamorphosen am ausgesprochensten zeigen. — Die regressiven Veränderungen des Leberkrebses bestehen überwiegend in Verfettung, Erweichung, Zerfall und Resorption zunächst der in den Alveolen enthaltenen Krebszellen. Das Krebsstroma kann sich innerhalb gewisser Grenzen an diesen Vorgängen betheiligen.

Der fettige Zerfall erstreckt sich in manchen Fällen fast gleichmässig über den ganzen Knoten, betrifft aber nur die Krebszellen, während das Stroma intact bleibt. Dann sind die Krebsalveolen mit fettigem Detritus erfüllt. Die entarteten Knoten bieten die Farbe und Consistenz eines Butterballens dar (butterähnlicher Krebs).

In anderen Fällen, wenn auch das Krebsstroma in ausgedehnter Weise an dem Zerfall betheiligt ist, löst sich der Krebsknoten zu einer zerfliessend weichen, weissgrauen Masse auf, welche man durch einen Wasserstrahl wie den Inhalt einer apoplektischen Erweichungshöhle wegspülen kann.

Meistens jedoch bleibt der Vorgang des fettigen Zerfalls und der Resorption ein partieller, d. h. er beschränkt sich nur auf den ältesten Theil, auf den Kern des Knotens, und auch hier betrifft er nur die eigentlichen Krebszellen, nicht aber auch das fibröse Stroma. Letzteres verdichtet sich durch Schrumpfung zu einer soliden Fasermasse, einer sog. Krebsnarbe. An oberflächlich gelegenen Knoten, wo der schrumpfende Narbenkern mit dem peritonealen Ueberzug der Leber zusammenhängt, erscheint nach diesem Vorgange die Mitte des prominirenden Knotens schüsselförmig eingezogen: es hat sich ein sog. Krebsnabel oder eine Krebsdelle gebildet. Das Peritonäum am Grunde derselben ist entzündlich getrübt und verdickt. Auch an ziemlich kleinen (etwa kirschengrossen) Knoten wird die Dellenbildung schon beobachtet.

Die Krebsdelle ist bekanntlich nicht blos eine Eigenthümlichkeit der Leberkrebse. In ganz ähnlicher Weise kommt sie den Krebsknoten der von einer Serosa überzogenen Organe zu, sofern nur diese Knoten

in der Nähe der Serosa liegen, z. B. dem Darmkrebs, Pleurakrebs u. s. w. Selbst an schrumpfenden Krebsen der Brustdrüse, welche mit der äusseren Haut zusammenhängen, kommt etwas Analoges vor. — Dagegen wird die Dellenbildung im Allgemeinen vermisst bei solchen Geschwulstknoten der Leber, welche nicht zum eigentlichen Krebs in dem von uns festgehaltenen Sinne gehören, z. B. an den metastatischen Sarkomen, den Pigmentkrebsen u. s. w. Die multiloculäre Echinococcengeschwulst der Leber bietet in einzelnen Fällen da, wo sie bis zur Serosa vorgedrungen ist, Unebenheiten dar, welche sich wenigstens für den tastenden Finger ganz wie Krebsdellen darstellen können.

Aus grösseren Krebsknoten gehen durch die in Rede stehenden Rückbildungsvorgänge zuweilen sog. Cystenkrebse, d. h. Knoten hervor, welche in ihrem Centrum einen rundlichen meist nicht ganz glattwandigen, mit Serum erfüllten Hohlraum enthalten. Ihre Entstehung beruht auf Zerfall und Resorption der ältesten Partien des bis dahin soliden Krebsknotens, wobei an Stelle des resorbirten Gewebes Serum tritt. Die centrale Cyste bleibt aber jederzeit von einer breiten Zone von jüngerem Krebsgewebe eingeschlossen.

Seltener als die Verfettung mit ihren Folgezuständen wird eine Art von Verkäsung an den Krebsknoten der Leber beobachtet. Sie erstreckt sich in einzelnen Fällen über sämmtliche Tumoren, welche gerade vorhanden sind, und zwar ihrer ganzen Ausdehnung nach, gewöhnlich jedoch beschränkt sie sich auf einzelne Abschnitte grösserer Knoten. Bei der Verkäsung werden die Krebsknoten trocken und derb, ihre Schnittfläche nimmt eine gelbgraue, homogene Beschaffenheit an, der ganze Knoten zeigt grosse Aehnlichkeit mit einem grossen Tuberkelconglomerat oder mit einem alten Gumma. Die käsige Substanz geht hauptsächlich aus den Krebszellen hervor, welche eintrocknen und atrophiren, schliesslich ganz absterben und zu einem feinkörnigen Detritus sich auflösen. Doch ist auch das Krebsstroma an dem Vorgang betheiligt. Der Blutlauf in demselben wird sistirt, die Gefässe veröden, das Stroma verfällt der Vertrocknung und Nekrose, wobei es wenigstens theilweise ebenfalls zu käsigem Detritus umgewandelt wird.

Der teleangiektatische Krebs (Blutschwamm, Fungus haematodes) ist ausgezeichnet durch eine ungemein reiche Entwickelung der feinen Blutgefässe des Krebsstromas. Diese Tumoren zeigen daher einen starken Blutgehalt, besitzen eine lebhaft rosenrothe Farbe, sind sehr weich, scheinen besonders schnell zu wachsen und werden sehr häufig der Sitz von grösseren oder kleineren Blutergüssen. Dadurch entsteht der hämorrhagische Krebs. Durch stärkere Blutungen können ganze Krebsknoten zertrümmert und zu einem blu-

tigen Brei umgewandelt werden. Liegen solche hämorrhagische Krebse zufällig in der Nähe des Bauchfellüberzuges, so kann dieser einreissen und das Blut ergiesst sich in die Bauchhöhle. Ich sah in einem solchen Fall das aus dem eingerissenen Leberkrebsknoten stammende Blut im Douglas'schen Raume angesammelt, ganz nach Art einer Haematocele retrouterina. — Zuweilen gibt der Einbruch des Bauchfells zu einer acuten Peritonitis Veranlassung.

Hier ist auch der Ort, vom Gallertkrebs (Alveolar- oder Colloidkrebs) zu reden. In der Leber ist derselbe jedenfalls ein seltenes Vorkommniss, namentlich scheint er primär in diesem Organe gar nicht aufzutreten. Die Gallertkrebse der Leber sind vielmehr theils metastatische (im Anschluss an die betreffende Krebsform des Magens und Darms), theils (vom Peritonäum aus) fortgesetzte Krebse. In den metastatischen Fällen enthält die Leber eine Anzahl von Knoten, denen man es oft deutlich ansieht, dass sie ursprünglich gewöhnliche (zellige) Krebse waren. Denn neben weiten, mit homogener Gallertmasse erfüllten Alveolen finden sich in diesen Tumoren andere mit rein markigem Inhalte und wieder andere, deren Zellen die verschiedenen Stadien der schleimigen Entartung erkennen lassen. Abgesehen von dieser Umwandlung seiner Zellen unterscheidet sich der knotenförmige Gallertkrebs der Leber in keinem wesentlichen Punkte von den gewöhnlichen Fällen des secundären Leberkrebses.

Ganz anders gestaltet sich das anatomische Bild, wenn sich ein Gallertkrebs des Peritonäums auf die Leber (continuirlich) fortsetzt. Dies geschieht in der Hauptsache durch Vermittelung der subserösen Lymphgefässe. Man sieht zunächst unter dem Peritonäalüberzug der Leber und der Gallenblase eine Anzahl kleiner Lymphgefässstämmchen mit der grau durchschimmernden transparenten Krebsgallerte erfüllt. An diese Stämmchen schliessen sich weitverbreitete engmaschige Netze ebenso veränderter und stark ausgedehnter Lymphgefässe an. Diese Netze werden immer dichter und enger, ihre Balken breiter, das Zwischengewebe schwindet allmählich und so entstehen flache plaqueähnliche Infiltrationen von Gallertkrebs in und unter der Serosa, welche sich immer mehr, auch in die Tiefe ausbreiten und die Lebersubstanz fortschreitend substituiren. Aber nicht blos an der Oberfläche, sondern gleichzeitig auch im Innern der Leber tritt der Gallertkrebs auf. Auf einem Schnitt durch die Leber sieht man in der Zellgewebsscheide der grösseren Blutgefässe zahlreiche mit Krebsgallerte erfüllte feine Kanäle und Kanalnetze, offenbar Lymphgefässe, welche sich strangförmig in der Lebersubstanz hinziehen. In einem etwas späteren Stadium sind die Blutgefässe von

einer ihrem Durchmesser an Dicke nahekommenden Zone von Gallertkrebs eingescheidet und von hier aus wächst der letztere in ähnlicher Weise wie an der Oberfläche des Organs auf Kosten des Lebergewebes weiter. Schliesslich werden, ohne dass die Leber eine bemerkenswerthe Aenderung ihrer Form erleidet, selbst ohne dass sie sich erheblich vergrössert, ausgedehnte Abschnitte, ja ganze Lappen der Leber ausschliesslich vom Gallertkrebs gebildet. Auch die Wand der Gallenblase pflegt hierbei von den subserösen Lymphgefässen aus in die gallertkrebsige Infiltration hereingezogen zu werden. Ihre Schleimhaut kann dabei frei bleiben, doch bricht der Gallertkrebs gelegentlich auch in das Lumen der Gallenblase ein.

Trotz aller der oben angeführten regressiven Metamorphosen kann doch von einer Heilung des Leberkrebses, an welche man auf Grund unrichtig gedeuteter Leichenbefunde [1]) eine Zeit lang zu glauben geneigt war, keine Rede sein. Diesem Satze wird in der Gegenwart so wenig widersprochen, dass es überflüssig erscheint, noch einmal in eine Discussion der Frage von der Heilbarkeit des Krebses einzutreten.[2]) Der Verlauf des Leberkrebses erleidet durch jene Metamorphosen zum Theil vielleicht eine gewisse Verzögerung, sicherlich keinen völligen Stillstand und noch weniger eine wahre Involution. Denn bei genauerer Betrachtung wird man sich stets davon überzeugen können, dass die äusserste Randzone der Krebsknoten von unverändertem Krebsgewebe eingenommen wird und dass hier das peripherische Wachsthum fortdauert, unberührt von allen jenen regressiven Veränderungen, welche die älteren Theile des Krebsknotens erleiden.

Wie in Bezug auf ihr makroskopisch wahrnehmbares Verhalten, so wiederholen sich auch in histologischer Beziehung an den secundären Leberkrebsen (wie an den Krebsmetastasen überhaupt) alle die Eigenthümlichkeiten des jeweils vorhandenen primären Tumors, manchmal bis in das feinste Detail hinein. Dem entsprechend bieten die Krebsknoten in der Leber bei aller Uebereinstimmung in den allgemeinen Zügen ihres Bauplanes, doch mannichfache Abweichungen von einander dar, sowohl was das Stroma als was die Zellen des Krebses anbelangt. Das bindegewebige Stroma ist bald mächtig entwickelt, bildet fast die Hälfte des ganzen Knotens, bald ist es so spärlich vorhanden, dass die Blutgefässe desselben fast

---

1) Namentlich scheinen in der Rückbildung begriffene syphilitische Tumoren für heilende Leberkrebse gehalten worden zu sein.

2) Vgl. Köhler, Krebs- und Scheinkrebskrankheiten. S. 376. — Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten II. S. 282.

nackt durch die markweiche Zellenmasse zu verlaufen scheinen und nur wenige stärkere Faserzüge der letzteren einigen Halt verleihen. Die Alveolen, in welchen die Krebszellen liegen, sind bald relativ weit, bald eng und schmal. Ihre Gestalt, gleichfalls sehr variabel, hängt bekanntlich mehr von der Richtung ab, in welcher wir sie durchschnitten sehen, als von einer ursprünglichen Formverschiedenheit derselben. Die Krebszellen, der wichtigste Factor dieser Neubildung, erscheinen in sehr verschiedener Menge, Gestalt, Grösse und Anordnung. Ihre Menge und Vertheilung correspondirt natürlich mit dem jeweiligen Verhalten des Stromas. Bezüglich ihrer Grösse und Gestalt aber ist daran zu erinnern, dass das Carcinom nach der von uns acceptirten Definition eine epitheliale Neubildung ist, dass also seine Zellen alle diejenigen Formen darbieten werden, unter welchen die Epithelialzellen der verschiedensten Standorte überhaupt nur immer auftreten können. Diese Gestalt ist aber bekanntlich im wesentlichen abhängig von der gegenseitigen Lagerung: sie müssen sich innerhalb des ihnen angewiesenen Raumes gegenseitig anpassen, eine jede muss sich in den Raum schicken, den die anderen für sie übrig lassen. Sehr häufig wird daher von einer bestimmten Gestalt und Anordnung der Krebszellen innerhalb der Alveolen gar keine Rede sein können. Anders verhält es sich bei den sogenannten Cylinderzellenkrebsen und den allerdings sehr seltenen Plattenzellenkrebsen. Der Structur des Cylinderzellenkrebses begegnen wir in der Leber deshalb ziemlich oft, weil die primären Carcinome des Magens und Darms, welche besonders häufig nach der Leber hin metastasiren, diese Structur in exquisiter Weise darzubieten pflegen. Die Alveolen des Cylinderzellenkrebses sind gewöhnlich lang und schmal, ähnlich den Schläuchen einer röhrenförmigen Drüse. Die langgestreckten, gleich breiten Zellen stehen, eine dicht neben der andern, mit ihrer Längsrichtung senkrecht auf der Alveolenwand. Der freie Raum, welcher im Centrum des Alveolus zwischen den Köpfen der Zellen etwa übrig bleibt, ist gleichfalls mit Zellen von gestrecktovaler bis geschwänzter Form, jedoch ohne typische Anordnung, ausgefüllt.

Die Blutgefässe der Krebsknoten werden von den Balken des Stromas getragen und bilden in diesen ein mehr oder minder dichtes Netzwerk von vorzugsweise capillarer Natur. Sie treten in sehr verschiedener Menge und Dichtigkeit auf und pflegen bei massenhafter Entwicklung von einer äusserst zarten Bindegewebsscheide umgeben zu sein. Zum allergrössten Theil sind die feineren Blutgefässe des Krebsstromas neugebildete; damit stimmt auch ihre

grosse Zartheit und leichte Zerreisslichkeit überein. Das Capillarsystem der Krebsknoten lässt sich nach den hierauf gerichteten Injectionsversuchen von Frerichs [1]) von der Leberarterie aus füllen. Das früher an Stelle des Knotens vorhanden gewesene, zwischen Pfortaderästen und Lebervenen ausgebreitete Capillarnetz geht mit Entwicklung des Krebses verloren; nur gröbere Aeste der letztgenannten beiden Gefässe ziehen anfänglich durch die Knoten hindurch, werden aber mit der Zeit comprimirt und veröden, falls nicht der Krebs in das Innere dieser Gefässe selbst einbricht. Die den Krebsknoten versorgenden Leberarterienäste sind relativ weit. Bei sehr grossen und zahlreichen Carcinomen ist der Stamm der Leberarterie sichtlich erweitert [2]). Dagegen erscheinen die Pfortaderäste in der Nähe der krebsigen Tumoren comprimirt, verengt, und nehmen keine Injectionsmasse in sich auf.

Histogenese. Die Histologen haben das Lebercarcinom mit einer gewissen Vorliebe zum Ausgangspunkt ihrer Untersuchungen über die Genese des Krebses gemacht. Man mag darüber streiten, ob dies ein glücklicher Griff war. Sicherlich aber hat der Umstand, dass die meisten Beobachter keinen strengen Unterschied zwischen primären und secundären Krebsen, zwischen Krebsen und Sarkomen der Leber gemacht, dass sie sich also über die Natur ihres Untersuchungsobjectes nicht vorher geeinigt haben, viel zu der herrschenden Meinungsverschiedenheit über die Genese des Lebercarcinoms beigetragen. Was den secundären Leberkrebs [3]) anbetrifft, so wird gewiss Jeder, der sich eingehend mit der mikroskopischen Untersuchung desselben beschäftigt hat, mir darin beistimmen, dass das Mikroskop über die Genese dieser Tumoren und über den Antheil, welchen die einzelnen Gewebsbestandtheile der Leber daran nehmen, keinen hinlänglichen Aufschluss gewährt. Denn mögen wir auch die allerjüngsten Knötchen untersuchen, so werden wir höchstens erfahren, wie dieselben wachsen, aber nicht wie sie entstanden sind und wie sich ihre ersten Anfänge gestaltet haben. Diese Lücke müssen wir durch Vermuthungen ausfüllen, wobei wir uns auf die Thatsachen zu stützen haben, welche uns von der Lebensgeschichte des Krebses überhaupt bekannt sind. Aber auch die späteren Wachsthumsvorgänge sind mikroskopisch schwer zu verfolgen Denn die Grenze zwischen Krebs und Lebergewebe bildet eine scharfe

1) Klinik der Leberkrankh. II. S. 276.

2) Vgl. Frerichs l. c.

3) Vgl. die entsprechenden Angaben bei den übrigen Unterabtheilungen des „Lebercarcinoms“.

Linie, diesseits welcher das unveränderte oder atrophische Lebergewebe liegt, während jenseits derselben der Krebs bereits fix und fertig vorhanden ist. Von einer Uebergangszone zwischen den Zellen dieser beiden Gewebe ist nichts wahrzunehmen. Dagegen lässt sich constatiren, dass die bindegewebigen Stromabalken des Krebses die directe Fortsetzung der zwischen den Leberzellenreihen verlaufenden Capillaren sammt deren bindegewebiger Umhüllung darstellen. Dieser sich regelmässig wiederholende Anblick macht den Eindruck, dass das Wachsthum des secundären Krebsknotens durch fortschreitende Theilung und Vermehrung der bereits vorhandenen Krebszellen an der Peripherie des Knotens erfolgt, wobei die Leberzellen sich rein passiv verhalten, atrophiren und schnell verschwinden, während das Krebsstroma den nach Untergang der Leberzellen übrig bleibenden Rest des Lebergewebes, d. h. also die verödeten Capillaren desselben mit Einschluss des sie begleitenden Bindegewebes darstellt. Dass in dem bindegewebigen Gerüst des Krebses eine Neubildung von Capillaren stattfindet, welche von der Leberarterie aus gespeist werden, ist nicht sowohl durch die mikroskopische Beobachtung, als vielmehr durch Injectionsversuche festgestellt worden. — Was aber die ersten Anfänge der Geschwulstbildung anbetrifft, so sind wir, wie bereits angedeutet, auf Vermuthungen angewiesen. Wir nehmen an, dass die Keime der Neubildung in die Leber eingewandert, beziehentlich in dieselbe verschleppt worden sind, was vorzugsweise oder selbst ausschliesslich durch Vermittelung der Blut- und Lymphgefässe geschehen dürfte. Diese Keime sind Zellen, welche bis dahin Bestandtheile des primären Krebses bildeten, nunmehr aber sich von demselben abgelöst haben und nach ihrer Ankunft in der Leber selbständig fortexistiren. Durch wiederholte Theilung der eingeschleppten Keime entsteht ein Krebszellenhaufen, welcher unter fortschreitender Vermehrung der Zellen nach allen Richtungen hin Zapfen und Sprossen vortreibt. Letztere drängen sich in die Interstitien des Leberparenchyms ein, verdrängen dasselbe und treten an seine Stelle. — Dass die hier gegebene Darstellung von der Histogenese des secundären Lebercarcinoms nicht allgemein acceptirt ist, dass vielmehr einzelne Forscher in Haupt- und Nebenpunkten von derselben abweichen, bedarf keiner besonderen Erwähnung. Eben weil der Vorgang der Entstehung des Krebses der unmittelbaren Wahrnehmung sich entzieht, so sieht sich ein Jeder darauf angewiesen, auf die von ihm jeweils recipirte Krebstheorie zurückzugreifen und mit Hülfe derselben die Lücken in der Beobachtung auszufüllen. So kommt es, dass so ziemlich alle möglichen Fälle proclamirt worden sind, in-

dem der Eine die Zellen auch des secundären Krebses von den Leberzellen und Gallengangepithelien abstammen lässt, während der Andere sie aus dem Endothel der Blutgefässe, zumal dem Endothelrohr der Capillaren, der Dritte aus den zelligen Elementen des Bindegewebes u. s. w. hervorgehen lässt.

3) Pigmentkrebs (Carcinoma melanodes). Melanosarcoma.

Die pigmentirten Geschwülste, sofern sie sich durch ihren Verlauf als bösartig documentirten, wurden von den meisten Autoren bis vor nicht gar langer Zeit zu den Krebsen gerechnet. Erst Virchow[1]) betonte, dass viele sogenannte Pigmentkrebse zur Klasse der Sarkome zu rechnen seien, und bezeichnete diese als Melanosarkome, indem er neben denselben noch die Existenz wirklicher Pigmentkrebse oder Melanocarcinome zuliess. Wenn man jedoch, wie wir es thun, dem Krebse eine epitheliale Abstammung vindicirt, während man die aus den Geweben der Bindesubstanzreihe durch überwiegende Wucherung der in ihnen enthaltenen Zellen hervorgehenden Geschwülste als Sarkome auffasst, so kann es nicht zweifelhaft sein, dass alle nicht zu den gutartigen Melanomen im Sinne Virchow's gehörenden pigmenthaltigen Geschwülste als Melanosarkome, und nicht als Carcinome, aufzufassen sind. Denn dass die Zellen dieser Tumoren nicht epithelialer Abstammung sind, darüber dürfte leicht Einverständniss zu erzielen sein.[2]) Wir gehen also davon aus, dass die in der Leber vorkommenden melanotischen Tumoren ohne Ausnahme Melanosarkome in dem oben dargelegten genetischen Sinne sind. Dies soll uns jedoch nicht abhalten, den bequemen Namen Pigmentkrebs für dieselben hier in Anwendung zu bringen.

Der Pigmentkrebs kommt primär in der Leber gewiss nur äusserst selten vor. Manche Autoren haben ein solches Vorkommniss bezweifelt oder in Abrede gestellt, jedoch, wie es scheint, ohne hinreichenden Grund. Vereinzelte Beobachtungen stehen ihnen entgegen. So wurde neuerdings von Block[3]) unter dem Namen eines primären melanotischen Endothelioms der Leber ein hier-

---

1) S. dessen krankh. Geschwülste II. S. 271 und a. a. O.

2) Wer dagegen in dem alveolären Bau das Kriterium des Krebses erblickt, der wird allerdings gewisse Fälle von Melanosarkom (auch der Leber) zu den eigentlichen Krebsen rechnen müssen. Denn thatsächlich gibt es derartige Geschwülste mit krebsähnlichem, d. h. alveolärem Bau.

3) Arch. d. Heilk. XVI. 1875. S. 412.

her gehörender Fall von diffusem oder infiltrirtem Pigmentkrebs beschrieben, in welchem an der primären Erkrankung der Leber nicht wohl gezweifelt werden kann. Aehnliches gilt von dem Fall eines Spindelzellensarkoms der Leber mit zum Theil pigmentirten Zellen, über welchen Frerichs[1]) berichtet, wo in der stark vergrösserten Leber einer 50jährigen Frau zahlreiche gelbliche und schwärzliche Knötchen von der Grösse eines Hanfkorns bis einer Zuckererbse vorhanden waren.

In der Regel verdankt der Pigmentkrebs der Leber seine Entstehung dem Vorgange der Metastase. Der primäre Standort der in Rede stehenden Tumoren ist bekanntlich am häufigsten in und an dem Auge sowie in der äusseren Haut. Wenn es von hier aus zur Bildung von Metastasen kommt, so treten dieselben zwar in sehr verschiedenen inneren Organen auf, mit besonderer Vorliebe und Häufigkeit jedoch gerade in der Leber. An keinem anderen Orte dürften die secundären Melanosarkome auch nur annähernd eine so üppige Entwickelung und in kürzester Frist einen so enormen Umfang erreichen, wie dies von der Leber bekannt ist. Wie bei den eigentlichen Krebsen, so erreicht auch beim Pigmentkrebs die metastatische Erkrankung der Leber eine Ausdehnung, gegen welche der Primärknoten beinahe verschwindet. Die Leber ist also ohne Zweifel ein besonders günstiger Keimboden für dergleichen melanotische Tumoren.

Der Pigmentkrebs tritt in der Leber bald in Gestalt multipler Knoten (welche zuweilen die Structur des „Strahlenkrebses“ oder „Radiärsarkoms“ darbieten)[2]), bald nach Art einer weitverbreiteten, diffusen Infiltration auf. Nicht selten treten beide Formen in wechselnden Verhältnissen combinirt auf.

Bei dem knotenförmigen Pigmentkrebs sehen wir, ähnlich wie in den gewöhnlichen Krebsfällen, eine grössere Anzahl rundlicher Tumoren in allen Abschnitten der Leber eingelagert. Die Knoten, vom Umfange einer Kirsche, eines Apfels und darüber, erscheinen für das blosse Auge meist scharf umschrieben, aber nicht ausschälbar, nicht abgekapselt. Ihre Farbe ist bald rein schwarz bis schwarzbraun, bald heller oder dunkler grau, bald unregelmässig schwarz, weiss und grau gefleckt. Abgesehen von der Farbe ist die Schnittfläche solcher Knoten homogen, ihre Consistenz ist mässig fest, gewöhnlich etwas weicher als die des umgebenden Lebergewebes. Streicht man über einen angeschnittenen Knoten hinweg, so kommt in der Regel kein

1) Klin. d. Leberkrankheiten II. S. 319 ff.

2) Das Nähere hierüber s. S. 310.

eigentlicher Krebssaft von rahmiger Consistenz, sondern nur etwas trübes Serum, vermischt mit kleinsten schwarzen Geschwulstfragmenten zum Vorschein. Wenn aber Erweichung und Zerfall der pigmenthaltigen Zellen vorausgegangen ist, so fliesst beim Streichen über den Knoten eine sepienfarbige, tintenähnliche Flüssigkeit von seröser Consistenz ab, in welcher einzelne Zellen, Bruchstücke von solchen und namentlich freie Farbstoffkörnchen in Menge suspendirt sind. An der Leberoberfläche treten die Knoten mit kugeliger Fläche, aber etwas abgeplattet hervor. Die Serosa geht glatt, höchstens schwach getrübt, über dieselben hinweg. Die den echten Krebsknoten eigenthümliche Nabel- oder Dellenbildung wird bei dem knotenförmigen Pigmentkrebs in der Regel vermisst.

Die Leber erfährt durch die Einlagerung der beschriebenen Knoten einen bedeutenden Zuwachs an Umfang und Gewicht. Letzteres stellt sich in der Leiche nicht selten zu 12—15, in einzelnen Fällen selbst zu 20—25 Pfund heraus. Das Lebergewebe zwischen den Knoten kann trotzdem in seiner Masse sehr reducirt sein. Dasselbe erleidet ähnliche Veränderungen, wie beim eigentlichen Leberkrebs, namentlich ist es häufig (und zwar aus den gleichen Gründen, wie dort) icterisch gefärbt. Gewisse Strecken der noch erhaltenen Lebersubstanz, oder auch diese in ihrem ganzen Umfang, zeigen dabei öfter ein unregelmässig braun und schwarzgrau geflecktes, getiegertes oder granitähnliches Aussehen, welches davon herrührt, dass die pigmentirten Geschwulstzellen in kleinsten Gruppen allenthalben zwischen die theilweise erhaltenen Gewebselemente der Leber eingelagert sind, wie dies später bei dem infiltrirten Pigmentkrebs genauer beschrieben werden wird.

Von regressiven Veränderungen ist — neben der seltener beobachteten hämorrhagischen Durchtränkung einzelner Knoten, welche zur völligen Zertrümmerung und, falls das Bauchfell in der Nähe ist, zum Durchbruch desselben, zu Blutergüssen in die Bauchhöhle und zu Peritonitis führen kann — nur der Zerfall der Knoten zu einer dickbreiigen schwarzen Masse zu erwähnen. Hierbei werden die Zellen der Tumoren zu einem fast nur aus Farbstoffkörnchen bestehenden Detritus aufgelöst. Weitere Metamorphosen schliessen sich jedoch nicht an: der Detritus bleibt ohne resorbirt zu werden an Ort und Stelle liegen.

Das anatomische Bild des diffusen, infiltrirten Pigmentkrebses[1]) gestaltet sich wesentlich verschieden von dem bisher ge-

1) Genau genommen sollte nur von vorwiegend knotenförmigen oder vorwiegend infiltrirten Pigmentkrebsen gesprochen werden, weil fast stets

schilderten Bilde. Hier schwillt die Leber, ohne eine erhebliche Veränderung in ihrer äusseren Gestalt zu erleiden, in relativ kurzer Zeit zu einem sehr beträchtlichen Umfange an. Binnen wenigen Monaten erreicht sie ein Gewicht von 15—20, ja selbst 24 Pfund. In den späteren Stadien der Krankheit sehen wir gewöhnlich sämmtliche Abschnitte der Leber, freilich nicht in gleichem Grade, von der in Rede stehenden Veränderung ergriffen. Die Leberoberfläche bleibt dabei im Allgemeinen glatt, doch treten an solchen Stellen, wo die Infiltration mit den Elementen des Pigmentkrebses sehr dicht und massenhaft ist, zuweilen breite, aber sehr flache, hügelartige Erhebungen hervor. Die Leberkapsel über denselben erscheint schwach getrübt.

Die Anschwellung der Leber ist bedingt durch die Einlagerung der Geschwulstzellen zwischen die normalen Formelemente des Organs. Allenthalben erweisen sich die Leberzellen mit den Zellen des Pigmentkrebses so innig gemengt, dass eine Scheidung der Lebersubstanz von der Neubildung für das unbewaffnete Auge ganz unmöglich ist. Die Leberzellen bleiben, mehr oder weniger comprimirt und atrophisch, zwischen den Zellen des Pigmentkrebses erhalten, oder sie werden durch die wuchernden Geschwulstzellen bald völlig erdrückt. In beiden Fällen aber bleibt die der Leber eigenthümliche acinöse Structur deutlich erkennbar erhalten. — Die Schnittfläche einer solchen Leber gewährt einen sehr bunten Anblick. Sie lässt überall, auch an den am meisten veränderten Stellen, eine acinöse Zeichnung erkennen, die Acini aber sind stark vergrössert und zeigen eine Mischfarbe, welche aus dem Braun des Lebergewebes und dem Schwarz und Weiss der infiltrirten Neubildung resultirt. Man trifft diese Mischfarbe in allen erdenklichen Nüancen vom schwarzbraun bis zum blässesten graubraun; ausserdem wechselt die Farbe nach Verhältniss des sehr variabeln Blutgehalts der einzelnen Abschnitte. Dazu kommt ferner, dass man auch kleine schwarze Knötchen, mehr oder minder deutlich begrenzt, von der Grösse eines Mohnkorns bis hinauf zum Umfang einer Kirsche, und zwar die kleineren in sehr beträchtlicher Anzahl, in das schon diffus infiltrirte Gewebe eingestreut sieht. Da aber die sog. Pigmentkrebse nicht blos schwarze, sondern auch pigmentfreie oder mit wenig Pigment beladene Zellen besitzen, so erblickt man neben den schwarzen Knötchen auch weisse oder hellgraue; und an Stellen, wo diese pigmentfreien Zellen in-

bei den ersteren auch infiltrirte Strecken und ebenso bei den letzteren mitten im Infiltrat oder neben demselben auch ausgebildete Knoten beobachtet werden.

filtrationsartig vorkommen, erscheint das Leberbraun durch Beimischung von weiss und blassgrau entsprechend abgeblasst. Somit bekommt die Schnittfläche der Leber ein eigenthümlich fleckiges oder getiegertes Aussehen, welches man nicht unpassend mit dem Aussehen gewisser Granitsorten verglichen hat und welches Veranlassung gab, der fraglichen Neubildung die Bezeichnung des granitartigen Krebses beizulegen.

Was den feineren Bau und die Histogenese des Pigmentkrebses der Leber anbetrifft, so liegen nur über vereinzelte Fälle dieser Art eingehende Untersuchungen vor. Den Hauptbestandtheil bilden Zellen, welche sämmtlich oder doch der Mehrzahl nach pigmentirt sind. Das Pigment ist theils gelöst, die Zelle also diffus braun gefärbt, theils liegt es in Form schwarzer Körnchen im Protoplasma. Die Menge der Farbstoffkörnchen ist häufig eine so grosse, dass dadurch alles andere verdeckt wird und die Zelle nur als homogenes schwarzes Klümpchen erscheint.

Die Zellen des knotenförmigen Pigmentkrebses sind von runder, gestreckter oder spindelförmiger Gestalt, oft sog. geschwänzte Zellen. Sie werden durch eine geringe Menge von fibrillärer oder albuminösbreiiger Zwischensubstanz zusammengehalten. Eine bestimmte Anordnung der Zellen ist nicht immer zu erkennen, namentlich nicht, wenn es sich um Rundzellen handelt. Meistens aber hat man es mit Spindelzellen zu thun und diese liegen in schmalen Bündeln bei einander, welche sich gegenseitig durchflechten. Die schwarzen Knoten sind reich an zarten, gleichfalls neugebildeten Blutgefässen. Nach Analogie des Leberkrebses mögen dieselben wohl der Arteria hepatica angehören, während die zum System der Pfortader und Lebervenen gehörenden Gefässe durch die Neubildung erdrückt sein mögen.

In genetischer Beziehung nimmt man an, dass die einzelnen Knoten durch eine Aussaat von Zellen entstehen, welche sich von der primären Geschwulst abgelöst haben und in die Leber hineingelangt sind. Auf welchen Wegen dies geschieht, darüber liegen keine directen Nachweise vor; doch liegt es nahe zu vermuthen, dass der Transport durch die Leberarterie erfolgt. In der Leber angekommen, vermehren sich die Zellen durch fortgesetzte Theilung, während das Lebergewebe sich ganz passiv zu verhalten, d. h. unter dem Andrang der Neubildung erdrückt zu werden scheint. Wahrscheinlich findet von den zuerst entstandenen Lebertumoren aus eine weitere Infection der bis dahin unberührt gebliebenen Partien der Leber statt.

Besser sind wir über die Histogenese des infiltrirten Pigment-

krebses der Leber unterrichtet. Ein von mir untersuchter Fall [1]) betraf einen 40jähr. Mann, der mit einem melanotischen Choroidealtumor behaftet war. Patient starb mehrere Monate nach der Enucleation des Augapfels. Bei der Obduction fand man Leber und Milz enorm vergrössert, beide Organe waren Sitz eines infiltrirten Pigmentkrebses, alle übrigen Theile des Körpers dagegen waren von der Geschwulstmetastase verschont geblieben. Die Geschwulstzellen haben in Form und Grösse Aehnlichkeit mit den Zellen eines gewöhnlichen Brustdrüsenkrebses, sind aber in verschiedenem Grade pigmentirt. Sie liegen in der Milz vereinzelt oder in kleinsten Gruppen zwischen den Zellen der rothen Pulpa verstreut, kommen aber auch vermischt mit Blutkörperchen in den sogenannten capillaren Venen der Milz vor. Die Milzvene sowohl wie der Stamm und die Leberäste der Pfortader beherbergen eine ziemliche Menge der schon durch ihren Pigmentgehalt leicht erkennbaren Geschwulstzellen, sowohl in dem flüssigen Blute als in den Thromben, welche die genannten Gefässe enthalten. In der Leber aber findet man die Capillaren des Pfortadersystems mit den Zellen des Pigmentkrebses fast allenthalben vollständig ausgefüllt, dagegen frei von Blut. Die Capillaren sind sehr stark erweitert, die Leberzellenbalken zwischen ihnen entsprechend comprimirt und atrophisch. An den am stärksten infiltrirten Stellen sind die Leberzellen spurlos verschwunden, die Wände der mit den fremdartigen Zellen ausgestopften Capillaren berühren sich und bilden zusammen mit den Ueberresten der erdrückten Lebersubstanz ein Gerüstwerk mit regelmässigen runden Alveolen, ganz ähnlich dem Bindegewebsstroma des gewöhnlichen Krebses und wie dieses von neugebildeten, der Arteria hepatica angehörenden Capillargefässen ernährt. — In diesem Falle kann also kein Zweifel darüber bestehen, dass die Keime der Neubildung wenn nicht ausschliesslich, so doch zu einem sehr grossen Theile durch die Pfortader, und zwar zunächst von der Milz aus eingewandert sind und dass das melanotische Infiltrat ein intracapillares ist. Ob in anderen hierher gehörigen Fällen der Zellentransport auf anderen Bahnen, etwa durch die Leberarterie erfolgt, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

In dem bereits erwähnten Falle eines primären Pigmentkrebses der Leber von Block bot die Neubildung gleichfalls einen ausgesprochen alveolären Bau dar, und die Zellen derselben lagen unmittelbar, d. h. ohne jede Zwischensubstanz, neben einander. Block deutet die Alveolen als erweiterte Capillaren, zwischen denen die

---

1) Arch. d. Heilk. IX. 1868. S. 389 (mit mikroskop. Abbild.).

Leberzellen allmählich ganz verschwinden; die pigmentirten Zellen aber, welche den Inhalt der Alveolen bilden, betrachtet er als Abkömmlinge der Gefässendothelien, resp. der Capillarwandzellen. Auch gelang es ihm, in dem Bindegewebsstroma seines Endothelioms in der Neubildung begriffene Capillaren aufzufinden, welche mit Zweigen der Leberarterie in Zusammenhang standen.

Zuweilen zeigt der knotenförmige Pigmentkrebs der Leber das eigenthümliche Aussehen des Strahlenkrebses oder Radiärsarkoms[1]), d. h. die schwarzen Knoten sind von relativ starken weissen Faserzügen in radiärer Richtung durchsetzt und ausserdem in Läppchen oder Acini getheilt. Nach Rindfleisch[2]) rührt diese eigenthümliche Structur davon her, „dass hier die Capillargefässe bis in die Lebervenen hinein mit den schwarzen Krebszellen verstopft sind und in Folge davon die bekannte Wirtelbildung, durch welche sich jene Seite des Gefässapparates auszeichnet, in schwarzen Sternbildungen von allen möglichen Dimensionen zum Vorschein kommt." Darnach würde der pigmentirte Strahlenkrebs der Leber sich unmittelbar dem infiltrirten Pigmentkrebse anreihen, beziehentlich in Betreff der Histogenese mit diesem decken.

4) Das Adenom oder Adenoid der Leber.

Diese Geschwulstform hat, zum Theil gerade wegen ihrer noch fraglichen Beziehungen zum Lebercarcinom, das Interesse der Histologen lebhaft erregt, während nur sehr selten Gelegenheit gegeben war, sich klinisch mit derselben zu beschäftigen. Denn die Zahl der bis jetzt beobachteten und beschriebenen Fälle von Adenom der Leber ist noch eine sehr kleine, und überdies steht es fest, dass Tumoren von sehr verschiedener Dignität und Herkunft mit diesem Namen belegt worden sind, wie dies schon Hoffmann[3]) näher dargelegt hat. In mehreren der Fälle, die als Leberadenom beschrieben wurden, handelte es sich um Tumoren, welche nach keiner Seite hin zu einem Vergleich mit dem Leberkrebs auffordern konnten. In einigen anderen dagegen war die Leber von Geschwülsten durchsetzt, welche man ohne Hülfe des Mikroskops sicher mit dem Leberkrebs in gleiche Reihe gestellt haben würde, zumal da auch die Symptome und der Verlauf dieser Fälle noch am ehesten eine kreb-

---

1) Vgl. die Abbildung bei Frerichs, Atlas zu den Leberkrankh. 2. Heft. Taf. IX. Fig. 3, sowie bei Virchow, Geschwülste II. S. 286.

2) s. dessen Pathol. Gewebelehre, 5. Aufl. S. 431.

3) Virch. Arch. XXXIX. S. 203.

sige Entartung der Leber voraussetzen liessen, wenngleich gewisse Abweichungen von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde des Lebercarcinoms zu constatiren waren. Die Zahl dieser letzteren Fälle, mit denen wir uns hier allein zu beschäftigen haben, ist, wie erwähnt, noch eine sehr beschränkte. Ich rechne hierher den Griesinger'schen[1]) Fall, welcher Rindfleisch[2]) die Basis für seine schönen Studien über die Histologie des Leberadenoids darbot, sodann den Fall von Greenfield[3]), ferner den von Kelsch und Kiener[4]) beobachteten, sowie einen von Birch-Hirschfeld[5]) kurz erwähnten Fall.

In allen den angeführten Fällen handelte es sich nicht um vereinzelte Tumoren, sondern es lag eine multiple Adenombildung vor. Die stark vergrösserte Leber beherbergte zahlreiche, ja viele hunderte von Knötchen von der Grösse eines Mohnkorns und darunter bis zum Umfange einer Erbse und darüber. Neben diesen kommen gewöhnlich auch einige grössere Knoten vor, welche etwa einem Hühnereie gleichkommen. Die Knoten sind über die ganze Leber zerstreut; an der Oberfläche derselben treten sie als rundliche Höcker merklich hervor. Auf der Schnittfläche betrachtet zeigen sich die grösseren Knoten von einer zarten Bindegewebshülle eingeschlossen; die kleineren dagegen, obschon deutlich umschrieben, stossen unmittelbar an die Lebersubstanz an. Die Tumoren besitzen entweder ein homogenes Aussehen, oder verrathen durch ihre läppchenartige Zeichnung, dass sie durch Confluenz kleinerer Knötchen entstanden sind. Die Adenome sind etwas weicher und succulenter als die Lebersubstanz; auf der Schnittfläche prominiren sie ein wenig über dieselbe. Ihre Farbe bietet grosse Verschiedenheiten dar. Im allgemeinen sind sie von weissgrauer bis blassgelber Farbe. Bei grösserem Blutgehalte nehmen sie ein röthliches, selbst hochrothes Aussehen an. Häufig zeigen sie einen lebhaft gelben, gelbgrünen oder olivengrünen Farbenton, welcher von ihrem wechselnden Gehalte an Gallenfarbstoff abhängt. Aus den Adenomknoten lässt sich nur ein spärlicher, ziemlich klarer Gewebssaft von wässerig-schleimiger Beschaffenheit, aber kein Krebssaft, keine rahmähnliche Flüssig-

---

1) Arch. d. Heilk. V. 1864. S. 385 mit Abbildung.

2) Ibidem. Vgl. auch dessen Pathol. Gewebelehre, 5. Aufl. S. 427 ff.

3) Transact. of the Patholog. Soc. XXV. 1874. S. 166.

4) Arch. de Physiol. norm. et pathol. No. 3. 1876. Im Auszug in Virchow-Hirsch's Jahresber. f. 1876. I. 2. S. 285. Das Orginal mit sehr schönen mikroskopischen Abbildungen.

5) Lehrb. d. pathol. Anat. S. 958.

keit ausdrücken. In den grösseren Knoten stellen sich mit der Zeit regressive Veränderungen, namentlich eine ausgebreitete und hochgradige Fettentartung der Geschwulstzellen, sowie mehr oder minder ausgedehnte Blutungen in das erweichte Gewebe ein, wodurch natürlich das ursprüngliche Verhalten der Tumoren bis zur Unkenntlichkeit abgeändert wird. — Das Lebergewebe zwischen den Adenomen behält im allgemeinen seine früheren Eigenthümlichkeiten bei; sind grössere Knoten vorhanden, so kommt es gelegentlich zur Gallenstauung und zur icterischen Verfärbung sowohl der Lebersubstanz wie der Adenomknoten.

Soweit sich nach dem spärlichen hierüber vorliegenden Beobachtungsmaterial beurtheilen lässt, scheint das Adenom der Leber, selbst bei massenhafter Entwickelung an seinem ursprünglichen Standorte, in der Regel den Charakter eines localen Uebels beizubehalten: es bleibt auf die Leber beschränkt und geht weder auf die zu ihr gehörenden Lymphdrüsen noch auf entfernte Organe über. In dem Greenfield'schen Falle fanden sich allerdings neben der (als die primäre angesehenen) Geschwulstbildung in der Leber auch Adenomknoten in den Lungen und Mediastinaldrüsen vor.

In seinem feineren Baue unterscheidet sich das Adenom der Leber noch viel bestimmter vom Krebse, als in seinem makroskopisch wahrnehmbaren Verhalten. Wie der Name besagt, ist das Adenom nach dem Typus der ächten Drüsen, und zwar der röhrenförmigen aufgebaut. Seine Drüsenschläuche liegen theils parallel neben einander, theils sind sie in ähnlicher Weise netzförmig mit einander verbunden und hängen mit den interacinösen Gallengängen in derselben Art zusammen, wie dies von den Leberzellenbalken bekannt ist. Die Adenomschläuche haben, namentlich auf dem Querschnitt gesehen, grosse Aehnlichkeit mit den gewundenen Harnkanälchen der Nierenrinde. Das einschichtige Epithel derselben besteht aus Zellen von kurzcylindrischer bis kubischer Gestalt. In dem vom Epithel umschlossenen Hohlraum der Schläuche liegt eine homogene, gelb oder grünlich gefärbte, zähschleimige Masse, welche man als Analogon des Drüsensecrets zu betrachten hat. Die Drüsenschläuche werden getragen und zusammengehalten durch ein bindegewebiges Stroma, welches zugleich als Träger für die Blutgefässe dient. Die Schläuche sind von einem dichten Capillarnetz umsponnen, welches sich, wenigstens an den kleineren Knoten, von den Aesten der Pfortader aus injiciren lässt.

Ueber die Entstehung und das Wachsthum der Leberadenome ist mit Hülfe des Mikroskopes ermittelt worden, dass die Schläuche

aus den Leberzellenbalken, die Drüsenzellen aus den Leberzellen hervorgehen. An einer bestimmten Stelle erleiden die Leberzellen zunächst eine Vergrösserung; die hyperplastischen Zellen vermehren sich sofort durch Theilung. Die hierbei entstandenen Zellen aber ordnen sich jetzt kreisförmig um den central gelegenen capillaren Gallengang herum und bilden somit einen Zellenschlauch, ein Drüsenrohr. Die Capillaren bleiben bei dieser Umbildung der Leberzellenbalken in Adenomschläuche zunächst unverändert erhalten. Das weitere Wachsthum der Knoten erfolgt auf verschiedenem Wege: theils durch Uebergreifen der Hyperplasie und Metatypie auf benachbarte Leberzellenbalken, theils durch Confluenz der Knötchen, theils endlich wohl auch durch Bildung seitlicher Sprossen an den bereits vorhandenen Zellenschläuchen. — Vielleicht verdankt das Adenom der Leber seine Entstehung in gewissen Fällen nicht dem soeben geschilderten Vorgange, sondern vielmehr einer Wucherung der Gallengangepithelien, wobei sich an den feinen interacinösen Gallengängen seitliche Sprossen entwickeln, welche nachher zu langen Schläuchen auswachsen und das Lebergewebe vor sich herdrängen.[1])

Es wäre eine, gewiss nicht blos in histologischer Hinsicht interessante Frage, ob und welche Beziehungen zwischen den Adenomen und gewissen ihnen nahestehenden Neubildungen der Leber einerseits und dem primären Leberkrebs andererseits bestehen. Unsere eigenen in dieser Richtung angestellten Studien haben uns zu der Ansicht geführt, dass von der partiellen (herdweisen) Hyperplasie der Leberzellen (welche namentlich als vicariirende Hyperplasie nach Atrophie des Leberparenchyms beobachtet wird) zu der sog. multiplen knotigen Hyperplasie von Lebergewebe (Friedreich) und von dieser zu den eigentlichen Adenomen der Leber ein ganz allmählicher Uebergang stattfindet, dass demnach die genannten Zustände ihrem innern Wesen nach identisch sind und dass sie nur in untergeordneten, äusserlichen Punkten von einander mehr oder weniger abweichen. Weiter aber sind wir der Ansicht, dass ein allmählicher Uebergang vom Adenom zu dem wahren (primären) Krebs der Leber existirt und dass das erstere unter gewissen Umständen, z. B. wenn es in Reizung versetzt oder sonst zu schnellerem Wachsthum angeregt wird, sofort in den letzteren übergehen, die typische Neubildung von Drüsenepithelzellen und Drüsenschläuchen sofort in die atypische, krebsige Wucherung umschlagen kann. Das Adenom ist gleichsam eine histologische Vorstufe für den primären Krebs. Die Neubildung kann auf dieser Stufe für immer, für längere oder kürzere Zeit verharren, sie kann aber auch früher oder später in Krebs übergehen. — Diese Ansicht stützt sich hauptsächlich auf den Umstand, dass bei der Entwickelung des primären Leberkrebses alle die angedeuteten Vorgänge schnell nach

1) Vgl. Birch-Hirschfeld l. c.

und dicht bei einander an bestimmten Punkten der Leber zu beobachten sind: Hyperplasie der Leberzellen, Vermehrung derselben, Verbreiterung der Leberzellenbalken resp. Umbildung derselben zu Drüsenschläuchen mit kranzförmig angeordnetem Epithel (Adenom), endlich atypische Zellenwucherung und Umbildung der bisherigen Drüsenschläuche zu Krebsgängen und Krebsalveolen.

5) Sarkome und verwandte Tumoren aus der Gruppe der Bindesubstanzreihe (mit Ausschluss der Melanosarkome).

Eine Reihe von Neubildungen, welche wir nach unserem modernen histologischen Standpunkte als Sarkome bezeichnen müssen, kommt in der Leber unter Umständen vor, wodurch sie sich den eigentlichen Krebsen in dem Grade nähern, dass sie ohne Zuhülfenahme des Mikroskops von jenen sich gar nicht unterscheiden lassen. Nicht blos in früheren Zeiten sind die sarkomatösen Geschwülste in der Leber fast durchgehends für Carcinom angesehen worden, auch gegenwärtig, wo die Begriffe Krebs und Sarkom schärfer definirt sind, geschieht dies gewiss noch häufig genug, ja es kann unbedenklich zugestanden werden, dass selbst ein mit der pathologischen Anatomie der Geschwülste vollständig vertrauter Arzt wenigstens am Lebenden nicht unter allen Umständen im Stande sein wird, ein Sarkom der Leber als solches zu erkennen und vom ächten Krebs zu unterscheiden. Hierin aber liegt die Rechtfertigung dafür, dass wir die Sarkome und verwandten Tumoren der Leber vorläufig noch unter die Kategorie Lebercarcinom im weitern Sinne subsumiren.

Sarkome kommen in der Leber keineswegs so selten vor, als man bis vor Kurzem anzunehmen pflegte. Als primärer Tumor freilich dürfte das Sarkom nur in sehr wenigen Fällen in der Leber beobachtet worden sein. Dagegen entwickeln sich die Sarkommetastasen mit einer gewissen Vorliebe in der Leber (freilich noch häufiger in den Lungen, den serösen Häuten, und wohl auch in den Nieren und im Pankreas), und gerade diese secundären Lebersarkome bieten manchmal die grösste Aehnlichkeit mit dem gewöhnlichen Lebercarcinom dar.

In der Mehrzahl der Fälle, wo metastatische Sarkome der Leber sich entwickeln, erreichen dieselben einen so geringen Umfang oder sind in so kleiner Anzahl vorhanden, dass sie am Lebenden ganz übersehen werden, namentlich wenn sie ganz in das Leberparenchym eingebettet sind. Erst bei der Obduction werden solche Tumoren mehr zufällig aufgefunden. In einzelnen Fällen aber erreichen die secundären Lebersarkome eine solche Ausdehnung oder treten in einer

so beträchtlichen Anzahl von Knoten auf, dass die Leber dadurch eine colossale Grösse und das 3—5fache ihres normalen Gewichtes erlangt, sich also ganz wie eine gewöhnliche „Krebsleber“ darstellt. Wir finden dann die Leber mehr oder minder gleichmässig mit einigen Dutzend, ja selbst mit hundert und mehr Geschwulstknoten durchsetzt, welche sich gewöhnlich scharf gegen das etwas comprimirte Lebergewebe absetzen und an der Oberfläche als rundliche Höcker hervortreten. Die Serosa über diesen Knollen ist getrübt, eine ausgesprochene Dellenbildung dagegen wird an ihnen vermisst. Seltener stellt sich die sarkomatöse Neubildung in der Leber als ein diffuses Infiltrat mit mehr oder minder vollständiger Verdrängung des Leberparenchyms oder in Gestalt von Knoten dar, welche sich am Rande infiltrationsartig in das Nachbargewebe gleichsam verlieren. Letzteres ist namentlich bei den medullären Lymphosarkomen beobachtet worden.

Die sonstigen Eigenschaften der Lebersarkome wechseln nach den Eigenthümlichkeiten des jeweils vorhandenen primären Tumors. Die Fibrosarkome[1]) sind von fest-fleischiger Consistenz, weisslicher Farbe, ihre Schnittfläche ist homogen oder undeutlich gestreift; es lässt sich nur sehr wenig klarer, schwach schleimiger Saft aus ihnen ausdrücken. Ganz ähnlich verhalten sich die Myosarkome, welche freilich als secundäre Tumoren in der Leber zu den grössten Seltenheiten gehören[2]). Die secundären Osteosarkome (bösartiges Osteoid Joh. Müller) erscheinen in der Leber nicht von knochenartig harter Consistenz, wie der primäre Tumor, sondern stellen gut umschriebene Knoten von weicher Beschaffenheit und medullärem Aussehen dar. Am häufigsten möchte wohl das Lymphosarkom, namentlich die weichen, medullären, an Zellen überreichen und daher dem Markschwamm täuschend ähnlichen Varietäten desselben, in der Leber secundär vorkommen, doch ist auch das sogenannte harte Lymphosarkom an diesem Orte (von mir selbst) beobachtet worden. Die medullären Lymphosarkome[3]) als Knoten wie als In-

---

1) Ich sah die Leber eines 18jähr. Jünglings wohl mit 100 durchschnittlich hühnereigrossen, derben, sehnig glänzenden Tumoren durchsetzt, zwischen denen nur ganz schmale Streifen atrophischen Lebergewebes übrig geblieben waren. Die Leber war enorm gross, wog gegen 15 Pfund. Das primäre Fibrosarkom schien von der Sehne des Musc. biceps femoris auszugehen.

2) Den einzigen mir bekannten Fall beschreibt Brodowsky in Virch. Arch. 67. Bd. S. 227. Das primäre Myosarkom sass am Magen.

3) Vgl. den in mehrfacher Hinsicht lehrreichen Fall von E. Wagner im Arch. d. Heilk. VI. 1865. S. 53. Der Ausgangspunkt der Neubildung wird nicht bestimmt angegeben.

filtrat auftretend, sind namentlich auch dadurch ausgezeichnet, dass sie beim Ueberstreichen mit der Messerklinge einen dicken rahmigen Saft hervortreten lassen, wodurch sie dem Krebs nur noch ähnlicher werden.

Unter Berücksichtigung der Natur und des Standorts des primären Tumors wird es in der Regel nicht schwierig sein, die Sarkome der Leber als solche zu diagnosticiren und von den Krebsen epithelialer Natur abzuscheiden. In den selteneren Fällen, wo der Ausgangspunkt der Neubildung nicht sicher zu ermitteln ist, muss die mikroskopische Untersuchung für die Diagnose des Sarkoms den Ausschlag geben. Histologie und Genese der Lebersarkome sind bisher nicht eingehend erforscht worden. Wahrscheinlich gehen sie aus einem in die Leber verschleppten Zellen-Seminium hervor. Den wuchernden Sarkommassen gegenüber verhält sich das Leberparenchym völlig passiv, es wird durch jene verdrängt. Das Wachsthum der Sarkommetastasen in der Leber ist meist ein ziemlich rapides, daher kommt es auch nicht leicht an denselben zu regressiven Metamorphosen.

Die sonst gelegentlich in der Leber vorkommenden Tumoren aus der Reihe der Bindesubstanzen, wie Fibrome, Chondrome, Gliome [1]) u. s. w., werden, von ihrer extremen Seltenheit abgesehen, nicht leicht Veranlassung zu einer Verwechselung mit Carcinom geben. Da sie gewöhnlich vereinzelt vorkommen, nur eine mässige Grösse erreichen, wohl auch relativ langsam heranwachsen, so werden sie wohl meist erst in der Leiche angetroffen werden und dann kann die Erkenntniss ihrer histologischen Natur nicht schwer fallen.

---

1) Der von Bizzozero (Moleschott's Untersuchungen X. 1869) untersuchte Fall eines secundären Glioms der Leber ist dadurch von besonderem Interesse, dass er seine Entstehung einer intracapillaren Zellenwucherung verdankt, ähnlich, wie dies oben von dem diffusen Melanosarkom der Leber beschrieben worden ist.

Klinik des Leberkrebses.

von

Prof. Dr. O. Leichtenstern.

Bayle, Diction. des scienc. méd. T. III. Art. Cancer. Par. 1812. — Andral, Clin. méd. 1829—1833. T. IV. p. 188. — Derselbe, Préc. d'anat. pathol. Par. 1829. T. II. p. 604. — Hope, Principl. and Illustrat. Fig. 90—109. Lond. 1834. — Carswell, Illustrat. of the element. form. of diseases. Lond. 1838. Fasc. II. Pl. 4. Fasc. IV. Pl. 1. — Cruveilhier, Anat. pathol. Par. 1835—1842. Livr. 12, Pl. 2. 3; L. 22, Pl. 1; L. 23, Pl. 5; L. 37, Pl. 4. — Th. Meyer, Unters. üb. d. Carc. der Leber. Basel 1843. — J. Abercrombie, Krankh. d. Magens, der Leber u. s. w. Uebers. v. Gerh. v. d. Busch. Bremen 1830. S. 444 ff. — Halla, Ueb. Krebsablag. in inneren Organen. Prag. Vierteljahrschr. 1844. 1. — Oppolzer, Ueb. d. Medull. Sarkom d. Leb. Ibid. 1845. 2. — Bochdalek, Ueb. d. gl. Gegenst. Ibid. 1845. 2. — Dittrich, ibid. 1846. 2. 4. 1848. 3. — Waller, Zeitschr. d. Wien. Aerzte 1846. Sept. Oct. — Lebert, Traité prat. des malad. cancer. Par. 1851. — Köhler, Die Krebs- u. Scheinkrebskrankh. Stuttg. 1853. — Budd, Diseas. of the liver. Lond. 1854. — Bamberger, Krankh. d. chylopoët. Apparat. in Virchow's Handb. d. spec. Path. u. Therap. VI. 1. S. 599. — Meyer, Zeitschr. f. rat. Med. N. F. III. S. 136. — A. Hirsch, Handb. d. hist. geogr. Path. Erl. 1862—1864. 2. Bd. S. 321. — Luschka, Arch. f. path. Anat. v. Virch. Bd. IV. S. 400. — J. Wilks, Transact. of the path. Society. Vol. X. — Böttcher, Arch. f. path. Anat. Bd. XV. S. 352. — van der Byl, Transact. of the path. soc. Vol. IX. p. 207. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. Wien 1861. III. Bd. S. 260 ff. — Virchow, Verhandl. d. Würzb. Gesellsch. I. Bd. u. Ges. Abhandl. S. 155. — Frerichs, Klin. d. Leberkrankh. 1861. Bd. II. S. 271 ff. — E. Wagner, Die Struct. d. Leberkrebs. Arch. d. Heilk. 1861. II. S. 209. — E. Rollet, Wien. med. Wochenschr. 1865. XV. 14. 15. — Naunyn, Reichert's u. Du Bois-Reymond's Arch. 1866. H. 6. — Murchison, Clin. lect. on diseas. of the liv. Lond. 1868. S. 187 ff. — Schüppel, Arch. d. Heilk. 1868. S. 387. — Fetzer, Beitr. z. Histogenese d. Leberkrebs. Dissert. inaug. Tübingen 1868 (praeside Schüppel). — Wulff, Der prim. Leberkr. Dissert. inaug. Tüb. 1876 (praes. Schüppel). — Riesenfeld, Dissert. inaug. Berl. 1868. — E. Hess, Zur Path. d. Lebercarc. Diss. inaug. Zürich 1872. (Klinik v. Biermer).

Historisches.

Erst mit dem Aufblühen der Anatomie im 16. und 17. Jahrhundert wurden allmählig die verschiedenen anatomischen Veränderungen der Leber bekannt, die Vergrösserungen (Obstructiones), die Verhärtungen (Indurationes), die Abscesse und Erweichungen (Apostemata, Colliquationes), die Tumoren, Cysten „Steatome“,

Tuberkeln, Skirrhen, Infarkte.[1] In den grossen anatomischen Sammelwerken des 17. Jahrhunderts, in den späteren Werken von Lieutaud, Sandifort, Baillie finden sich Beschreibungen von Lebergeschwülsten, die zweifellos Carcinome oder andere maligne Neoplasmen betreffen. Man hielt alle diese Geschwülste für verschiedene Ausgänge der Entzündung der Leber, so, wie es Galen gelehrt hatte, oder für die Folgen einer Säfteversetzung, woraus später die Begriffe der Anschoppung, des Leberinfarktes hervorgingen.

Die Auffassung des Leberkrebses als einer besonderen, anatomisch charakterisirten Krankheitsform, seine Unterscheidung von anderen Arten der Induration und Geschwulstbildung gehört erst dem Ende des vorigen und insbesondere unserem Jahrhundert an.

Bayle's[2] vortreffliche Untersuchungen legten den Grund zur anatomischen Unterscheidung zwischen Cancer und Tuberkel. Die von Bichat, Bayle, Laennec inaugurirte, und im Laufe unseres Jahrhunderts sich immer mehr befestigende pathologisch-anatomische Richtung in der Medicin, insbesondere der Aufschwung der mikroskopischen Forschung, endlich die Anwendung der cellularen Theorie auf die pathologischen Vorgänge erhellten von allen Seiten das bis dahin dunkle Gebiet der pathologischen Neubildungen. Die Reform auf speciell klinischem Gebiete blieb nicht aus. Die traditionellen irrigen und unklaren Begriffe von „Leberanschoppung", Infarkt, Obstruction u. s. w. kamen allmählich auch klinischerseits

---

1) Auch von den Aerzten des Alterthums werden Indurationen, Skirrhen und Tumoren der Leber als Ausgänge der Entzündung derselben beschrieben. Anatomische Vorstellungen über die Art, das Aussehen und die Verschiedenartigkeit dieser Intumescenzen und Indurationen gingen ihnen ab. (Hippokrates, Aphorism. Sect. VI. Edit. Kühn, III. S. 755. — Aretaeus, De caus. et sign. acut. morb. L. I. C. XIII. Ed. eadem. S. 109. — Galen, Method. medendi. Lib. II. C. VII. — Einzelne vortreffliche Beschreibungen bei Morgagni, Ep. 30. Art. 14. Ep. 38. Art. 28. Daneben, ibid. Art. 30. 31, die vorzügliche Beschreibung der granulirten Leber. Vergl. auch Ep. 36. Art. 25. — Die ärztlichen Autoritäten acceptirten zwar die anatomischen Befunde, hielten aber noch lange an der Ansicht fest, dass die verschiedenartigen Tumoren, Tuberkel, Steatome aus Entzündung hervorgingen. (Bianchi, Hist. hep. Lib. I. p. 336. — Fr. Hoffmann, Diss. med. de hep. Scirrho 1722. — v. Swieten, Comm. in H. Boerhave Aphor. Lib. III. p. 117. — Stoll, Rat. med. Tom. III. p. 1. — M. Baillie, Anat. d. krankh. Baues. Uebers. v. Sömmering. Berl. 1794. S. 130. — Portal, Malad. du foie. Paris 1813. — Citate nach Frerichs l. c. S. 271 sq.) — Mehrere geschichtlich werthvolle Mittheilungen in den Ephemerid. medico-phys. German. acad. Caesareo-Leopold. nat. curios. 1670, anni sq. — Siehe die historischen Notizen bei R. Köhler, Die Krebs- und Scheinkrebskrankh. Stuttg. 1853. S. 360.

2) Diction. des scienc. méd. Paris 1812. Art. Cancer.

in Misscredit. Das Bedürfniss nach anatomischen Differentialdiagnosen ward rege und eroberte das bis dahin von altehrwürdigen aber falschen Theorien occupirte Feld des medicinischen Denkens.

Es bedarf kaum des Hinweises, wie sehr diese Reform auf klinischem Gebiete gestützt und gefördert wurde durch die der gleichen Zeit angehörende Entdeckung der physikalisch-diagnostischen Untersuchungsmethoden.

Aetiologie.

So sehr auch durch die Leistungen der pathologischen Anatomie das anatomische Wesen des Krebses aufgeklärt wurde, die Frage nach der Aetiologie desselben theilt das Schicksal der meisten ätiologischen Fragen, dass sie nämlich nicht beantwortet werden kann. Indess ist auch hier ein Fortschritt zu verzeichnen, der, wenn auch nur nach der negativen Seite gerichtet, doch nicht zu unterschätzen ist. Die früher, noch in unserem Jahrhundert zur Zeit der naturphilosophischen Schule, allgemein geltenden und für wahr angenommenen, diversen ätiologischen Theorien, die in nichts Anderem gipfelten, als in phantastischen Einfällen und hohlen Redensarten, haben endgiltig ihren Credit verloren, und man ist zur Ueberzeugung gelangt, dass aus dem gegenwärtigen Stande unseres positiven Wissens, das ätiologische Wesen des Krebses nicht zu erschliessen ist.

Einzelne mit der Aetiologie des Leberkrebses innig verknüpfte causale Momente sind uns bekannt; wären unsere Statistiken brauchbarer, so würden wir den Einfluss dieser Momente durch sichere Zahlen feststellen können. Betrachten wir die wichtigsten dieser Punkte.

1) Die Heredität. Frerichs spricht sich in seinem epochemachenden Werke über Leberkrankheiten dahin aus, dass „die bisherigen Daten nicht genügen, der Heredität einen wesentlichen Einfluss zu sichern". Es gibt viele Thatsachen, welche zwar durch statistische Zahlen nicht belegt, nichts destoweniger aber sicher sind. Dahin gehört auch die Heredität beim Krebse. Der Einfluss derselben ist seit Langem, allgemein, und ich glaube mit Recht anerkannt. Was für den Krebs im Grossen und Ganzen gilt, gilt selbstverständlich und erfahrungsgemäss auch für den Krebs der einzelnen Organe.[1])

---

1) Ich verweise auf die zwar nicht einwurfsfreien, immerhin aber bedeutenden und interessanten Arbeiten von C. H. Moore, A brief report on cases of

Ich habe der Mühe nicht geachtet und mehrere Jahrgänge des gut geordneten Archivs der Tübinger medicinischen Klinik auf den fraglichen Punkt eingesehen. Die Ausbeute war eine geringe. In 68 Fällen von diversem Krebs innerer Organe war Heredität in 8 Fällen (12 pCt.) angegeben; in den übrigen war ausdrücklich das Gegentheil bemerkt.

Die meines Wissens grösste Statistik über Heredität des Krebses im Allgemeinen ist die folgende, von mir zusammengestellte:

Paget[1]	333	Fälle, davon	83	mit Nachweis der Heredität.
Cooke	79	„ „	21	„ „ „ „
Sibley[2]	305	„ „	34	„ „ „ „
Lebert	102	„ „	14	„ „ „ „
Lafond[3]	71	„ „	7	„ „ „ „
Hess	25	„ „	1	„ „ „ „
Tübing. med. Klin.	68	„ „	8	„ „ „ „
Moore	144	„ „	24	„ „ „ „
Summa	1137	Fälle, davon	192	mit Nachweis der Heredität.

Es ergibt sich somit Erblichkeit in 17 pCt. der Fälle.

Auch beim Leberkrebs spielt das hereditäre Moment eine, freilich untergeordnete Rolle. Wir sind aus naheliegenden Gründen nicht im Stande diesen Einfluss statistisch darzulegen und abzuwägen. Eine Statistik, die sich, wie im vorliegenden Falle, auf die Angaben der Kranken stützen muss, hat immer viel Prekäres. Wir sind einzig und allein auf das Krankengeschichten-Material grösserer Kliniken angewiesen; dieses würde verwerthbar sein, wenn die Anamnese in allen Fällen gleich sorgfältig erhoben, und das Resultat derselben auch dann, wenn es negativ ausfiel, verzeichnet wäre.

Unter 12 Fällen von Leberkrebs der hiesigen medicinischen Klinik fand ich Heredität 2 mal als „sicher nachgewiesen" angeführt. E. Hess berichtet über 25 Fälle der Züricher Klinik. Unter diesen wurde Heredität nur 1 mal constatirt.

2) Das Alter. Die uralte, längst vor Einführung der Statistik bekannte Thatsache, dass Krebs im vorgerückten Alter, besonders jenseits der 40er Jahre häufiger ist als in der Jugend, gilt natürlich auch für den Leberkrebs.

---

cancer. British med. Journ. 1866. Dec. 1. 66; Morrant Baker, The inheritance of cancer etc. St. Bartholomew's hosp. reports. II. 1866. p. 129 ff. und Brit. med. Journ. 1867. April 27. p. 476; ferner Cooke, Th. Weeden, On cancer. Lond. 1865.

1) Citirt bei Cooke, M. Baker u. A.

2) Middlesex hosp. 1853—1856. Med. chir. Transact. 1859. XLII. p. 111.

3) Citirt bei Hess l. c. Dieser Autor hat die Zahlen Moore's und Morrant Baker's falsch gelesen.

472 Fällle von Leberkrebs, die ich zusammenstellte, vertheilen sich dem Alter nach wie folgt:

	Alter:					Sa.
	20—30 J.	30—40 J.	40—60 J.	60—70 J.	Ueber 70 J.	
1. Köhler l. c. S. 378.	8	8	33	16	7	72
2. C. Genf, 1838 bis 1855.	3	8	51	19	12	93
3. Frerichs l. c. S. 294.	7	14	41	19	2	83
4. Smoler[1], Prager Klinik.	2	6	37	7	2	54
5. Riesenfeld, Path. Inst. Berlin 1864 bis 1868.	5	14	30	16	4	69
6. E. Hess l. c. S. 10. (Biermer's Klin.)	11	9	50	13	6	89
7. Tübing. med. Klinik, 1871 bis 1876.	1	2	8	1	—	12
Sa.	37	61	250	91	33	472
pCt.	7,8	12,9	53,1	19,3	6,9	—

Lebercarcinom ist, wie überhaupt Carcinom, im Kindesalter ausserordentlich selten. Siebold[2]) beobachtete Lebercarcinom beim Neugeborenen, Farré[3]) secundären Leberkrebs bei einem 3 monatlichen Kinde und in zwei Fällen bei 2½ jährigen. Cornil[4]) beschreibt ein Lebermyxom bei einem 8 monatlichen Mädchen, Kottmann[5]) primären Leberkrebs bei einem 9 jährigen, Roberts[6]) bei einem 12 jährigen Mädchen; ich selbst beobachtete einen 7 jährigen Knaben mit Krebs des Peritoneums und der Leber.

3) Geschlecht. Die Statistik hat längst gezeigt, dass das weibliche Geschlecht am Krebs im Allgemeinen häufiger erkrankt als das männliche.[7]) Die ausserordentliche Häufigkeit des Mamma-

1) Citirt bei E. Hess l. c. S. 10.

2) Canstatt's Jahresber. 1854. IV. S. 319.

3) Citirt nach Frerichs l. c. S. 293.

4) Gaz. méd. de Paris 1872.

5) Correspondenzbl. d. Schweiz. Aerzte 1872. Nr. 21.

6) Lancet I. 3. Jan. 1867. Schmidt's Jahrb. Bd. 135. S. 25.

7) Rechne ich die Zahlen Englands, Londons (1849—1859) und des C. Genf (1838—1855) zusammen, so erhalten wir auf 12019 an Krebs verstorbenen Männern 29308 Weiber. Verhältniss 1 : 2,44.

Uterus-Ovarial-Carcinoms [1]) ist die Ursache hiervon. Schaltet man diese Krebse aus einer grösseren Statistik (z. B. der des C. Genf) aus, so nähern sich die Ziffern für das männliche und weibliche Geschlecht so sehr, dass kaum noch ein Ueberwiegen des letzteren angenommen werden kann. [2]) Da nun der Leberkrebs in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle ein secundärer ist, und ausser nach Magencarcinom besonders häufig auch nach Uterus-Ovarial-Mamma-Krebs beobachtet wird, so leuchtet schon daraus ein, dass das weibliche Geschlecht häufiger vom Leberkrebs befallen wird, als das männliche.

Dies zeigt die folgende, von mir zusammengestellte Statistik, die, wie es scheint, zwischen primärem und secundärem Leberkrebs nicht schärfer unterscheidet; wenigstens habe ich bei den betreffenden Autoren keine bestimmten Angaben hierüber gefunden.

	Männer	Weiber	Summa
Oppolzer [3])	9	21	30
Halla [4])	6	1	7
Lebert [5])	6	8	14
Heyfelder [6])	24	15	39
Wilkinson [7])	9	21	30
Ulrich [8])	5	6	11
van der Byl [9])	13	16	29
Frerichs [10])	10	21	31
Hess [11])	18	17	35
Biermer [12])	18	10	28
Riesenfeld [13])	32	37	69
Prag. pathol. Inst. [14])	96	132	228
Wiener allg. Krankenh. [15])	88	117	205
	334	422	756

Ausser den genannten, ätiologisch in Betracht kommenden Faktoren werden häufig noch andere namhaft gemacht. So namentlich

1) 25 pCt. aller Krebse sind Mamma-Uterus-Ovarialkrebse (C. Genf 1838 bis 1855). — 2) Vergl. Oesterlen, Med. Stat. Tüb. 1865. S. 432. — 3) Prag. Vierteljahrschr. 1845. II. S. 65. — 4) Ibid. 1844. I. — 5) Op. cit. S. 537. — 6) Stud. im Geb. d. Heilk. I. Th. Stuttg. 1838. — 7) und 8) Cit. bei Hess. — 9) und 10) l. c. — 11) und 12) Citate bei Hess l. c. S. 12. — 13) l. c. — 14) Jahrg. 1850—1855 und 1866. Cit. bei Hess. — 15) Jahrg. 1858—1874 (exclus. 1871). Von mir zusammengestellt aus den Berichten des k. k. Krankenhauses zu Wien.

auch Traumen, Contusionen der Lebergegend.[1]) Frerichs hält es für wahrscheinlich „dass äussere Verletzungen unter begünstigenden Umständen den ersten Anstoss zu der veränderten Nutrition der Lebersubstanz abgeben können". Eine früher einmal erlittene Contusion, ein Stoss befriedigt ebenso wie die „Erkältung" sehr häufig das Causalitätsbedürfniss des Kranken, wenn ätiologische Anhaltspunkte überhaupt fehlen und unbekannt sind. Auch der Missbrauch der Spirituosen wird beschuldigt. Mit noch geringerem Rechte; wird ja doch das weibliche Geschlecht eher häufiger von Leberkrebs befallen als das männliche. Rein aus der Luft gegriffen ist die Angabe, dass deprimirende Gemüthsaffekte, Kummer und Sorgen, mangelhafte Ernährung, oder wie im Gegensatz hierzu Andere wollen, eine üppige, träge Lebensweise (Budd) „Plethora" und Fettleibigkeit zum Leberkrebs disponiren.

Auf die bekannte Thatsache gestützt, dass Narben, Warzen, Muttermäler mitunter zum Ausgangsort von Krebs werden, hat man behauptet, dass auch der Leberkrebs zuweilen seinen Ausgang von pathologischen Bindegewebsanhäufungen in der Leber oder in der Umgebung der Pfortader und der grösseren Gallengänge nehme. Man rechnet hierher Fälle, wo Leberkrebs in einer cirrhotischen (granulirten) Leber auftrat, — einen exquisiten Fall dieser Art hat Recklinghausen[2]), einen andern habe ich selbst beobachtet — oder wo nach vorausgegangenen schweren Gallensteinkoliken der Leberkrebs „wahrscheinlich" seinen Ausgang nahm von den durch den Reiz der Gallensteine hervorgerufenen Bindegewebsanhäufungen in der Umgebung der Gallengänge.[3]) Mag die Deutung dieser Fälle richtig sein oder nicht, jedenfalls bilden sie so extrem seltene Vorkommnisse, dass sie ätiologisch kaum ins Gewicht fallen. (Vgl. hierüber Schüppel, Path. anatom. Theil.)

Geographische Verbreitung. Der Leberkrebs kommt in allen Klimaten vor. In den gemässigten Breiten ziemlich häufig, scheint er dagegen in den tropischen und subtropischen Gegenden seltener zu sein; in Indien begegnet man dieser Krankheit nach den übereinstimmenden Angaben glaubwürdiger und erfahrener Autoren sehr selten. „I have never seen a single instance of cancerous deposition in the liver in this country" sagt Webb, der in dieser Beziehung ein sehr competentes Urtheil hat, „not even in cases,

---

1) Leared, Transact. of the path. society 1869. XIX.
2) Rosenblatt, Diss. inaug. Würzb. 1867.
3) Willigk, Virch. Arch. Bd. 48. S. 524.

where the disease has been well manifested in the uterus, stomach and intestines"; und in ähnlicher Weise spricht sich Morchead aus.[1])

Der Leberkrebs ist in der Mehrzahl der Fälle ein secundärer.

Es liegt auf der Hand, dass eine Statistik über das Häufigkeitsverhältniss des primären zum secundären Leberkrebs nur einen untergeordneten, höchstens approximativen Werth besitzt. Ich gebe mit aller Reserve die folgende Zusammenstellung:

Sibley l. c.	63 Fälle;	3 primäre,	60 secundäre.
van der Byl l. c.	29 "	3 "	26 "
Riesenfeld l. c.	69 "	10 "	59 "
Frerichs l. c.	31 "	10 "	21 "
Oppolzer l. c.	53 "	17 "	36 "
Pemberton[2])	51 "	18 "	33 "
Meissner[3])	109 "	5 "	104 "
Biermer[4])	25 "	6 "	19 "
Sa.	430 Fälle;	72 primäre,	358 secundäre.

Es ergibt sich somit ein Häufigkeitsverhältniss der primären Leberkrebse zu den secundären von 1 : 5.

Fragen wir, welche Organkrebse secundären Leberkrebs am häufigsten im Gefolge haben, so lautet die einfache Antwort: 1) die primären Krebse jener Organe, welche ihr Blut in die Pfortader schicken, also die Krebse des Magens, des Darms, besonders auch des Mastdarms[5]), des Peritonaeums, des Pankreas. Auch der Krebs des Uterus und der Ovarien hat, wie die Casuistik in zahlreichen Beispielen lehrt, secundären Leberkrebs nicht selten im Gefolge. Es ist daran zu erinnern, dass die Venen des Peritonealüberzugs der inneren Genitalien mit Pfortaderästen communiciren, und constante Anastomosen bestehen zwischen den Venae uterinae und den Venae mesentericae; 2) ist secundärer Leberkrebs natürlich am häufigsten im Gefolge jener Organkrebse, welche erfahrungsgemäss am häufigsten vorkommen. Hier steht der Magenkrebs an erster Stelle, ihm folgen der Uterus-, Mamma-, Mastdarm-, Peritoneal-, Pankreas-, Lymphdrüsen-Krebs. (Vgl. Schüppel, Pathol. anat. Theil.)

Secundärer Leberkrebs kann zu Carcinomen der verschiedensten

1) Citirt nach Hirsch, Hist. geogr. Path. II. Bd. S. 321.

2) Citirt nach Hess l. c. S. 14.

3) Ibidem. — 4) Ibidem.

5) Constante Anastomose zwischen Vena haemorrhoidalis inferior des Plexus haemorrhoidalis und V. haemorrhoidalis superior der V. mesenterica inferior.

Organe hinzutreten und bei sehr verbreiteter Carcinose ist regelmässig auch die Leber krebsig afficirt.

Anderseits gibt der Leberkrebs selbst wieder zu secundären Krebsablagerungen Veranlassung. Hier ist besonders zu nennen secundärer Lungen- und Pleurakrebs (Verschleppung durch die Blutgefässe), ferner krebsige Entartung der Lymphdrüsen, der in der Porta hepatis gelegenen Glandulae hepaticae, und der Glandulae coeliacae. Durch diese Drüsen hindurch laufen die tiefen Lymphgefässe der Leber. Die oberflächlichen treten in das Ligamentum suspensorium hepatis ein, gelangen zum Zwerchfell, dringen hinter dem Schwertknorpel durch, und erreichen die Plexus lymph. mammarii und mediastinici anteriores. Da noch andere Lymphgefässe der Leber sich in das hintere Mediastinum begeben, zu den dort gelegenen Lymphdrüsen, so ersieht man, dass die secundäre Krebsentwicklung beim Leberkrebs sehr verschiedene und divergente Bahnen einschlagen kann. Allen diesen Bahnen zu folgen ist nicht meine Aufgabe, um so weniger, als über die Verbreitung des Leberkrebses durch die Venen, die Lymphgefässe, die Gallengänge das Wichtigste bereits in der pathologisch-anatomischen Darstellung vorausgeschickt wurde.

Was die Häufigkeit des Leberkrebses, seine Stellung in der Frequenzscala der Krebse überhaupt betrifft, so genügen zur Beantwortung dieser, zur Zeit nur statistisches Interesse darbietenden Frage folgende Zahlenzusammenstellungen.

Den Berichten des k. k. allg. Krankenhauses in Wien entnehme ich Folgendes:

Vom Jahre 1858—1874 (excl. Jahrg. 1871) wurden behandelt 368548 Kranke; darunter litten 205 an Leberkrebs. Auf **1798** Kranke der verschiedensten inneren und äusseren Krankheiten traf somit **1** Fall von Leberkrebs[1]. Nimmt man die inneren Krankheiten für sich allein, so ändert sich natürlich das Verhältniss sehr erheblich; es beläuft sich nämlich auf **1 : 322.**

Die überall zur Aufnahme und Geltung gekommene statistische Angabe Oppolzer's, der unter 4000 (!) diversen inneren Krankheiten 53 Leberkrebse zählte (Verhältniss somit 1 : 76), bedarf kaum der Widerlegung. Noch unbrauchbarer sind die vielen kleineren Statistiken, welche fast ausnahmslos ein viel zu grosses Häufigkeitsverhältniss des Leberkrebses zu anderen inneren Krankheiten angeben.

Die Sectionsstatistik lehrt Folgendes: Wir erhalten, die unten[2]) angegebenen statistischen Zahlen zusammenfassend, auf 6019 Leichen diverser Krankheiten 174 Leberkrebse; Verhältniss 1 : 34.

---

1) Dabei zeigt sich wieder deutlich das grössere Häufigkeitsverhältniss des Leberkrebses beim weiblichen Geschlechte. Auf 232840 aufgenommene Männer treffen 88 Leberkrebskranke (1 : 2646), auf 135708 Weiber 117 Leberkrebskranke (1 : 1160).

2) van der Byl l. c. — Förster, Prager pathol. anat. Inst. 1850—1855 und 1866. Cit. bei Hess l. c. S. 13.

Welche Stellung nimmt der Leberkrebs in der Häufigkeitsscala der Krebse ein?

Tanchou's aus den Civilstandsregistern des Seine-Departements entworfene Krebsstatistik leidet an bekannten Mängeln. Auf 9118 Krebsleichen treffen 578 Leberkrebse, Verhältniss **1 : 16.**

Die Berichte des k. k. allgem. Krankenhauses in Wien lehren, dass von 368548 Kranken 5955 an Krebs (resp. bösartigen Neubildungen) diverser Organe litten; und von den 5955 Krebskranken litten 205 an Leberkrebs, d. i. auf **29** Krebskranke **1** Leberkrebskranker.

Die Genfer Liste (1838—1855) endlich ergibt auf 889 Krebstodte 93 Leberkrebse; Verhältniss 1 : 9,5.

Alle drei Statistiken, Krebskranke und Krebstodte, zusammengefasst, erhalten wir somit auf 15962 Krebse aller Organe 876 Leberkrebse; Verhältniss 1 : 18.

Der Leberkrebs nimmt in der Häufigkeitsscala des Krebses der verschiedensten Organe etwa den 4. Platz ein. Ihm voraus gehen Uterus-, Magen- und Mammakrebs.

Es vertheilen sich die Häufigkeitsprocente, berechnet aus Tanchou's und Marc d'Espine's Tabellen — im Ganzen 10007 Krebstodte — wie folgt:

Uteruskrebs	31	pCt.
Magenkrebs	27	„
Mammakrebs	12	„
Leberkrebs	6	„
Krebs aller anderen Organe zusammengenommen	23	„

Symptome. Diagnose.

Das Krankheitsbild, zu welchem der Leberkrebs Anlass gibt, ist in manchen Fällen so prägnant, durch das Vorhandensein so zahlreicher Symptome von Seite des erkrankten Organs charakterisirt, dass Nichts leichter ist, als die Diagnose zu stellen. In anderen Fällen ist diese schwierig, nur vermuthungsweise möglich, oder selbst unmöglich; dies dann, wenn alle Symptome fehlen, die uns berechtigen, eine Erkrankung der Leber anzunehmen.

Betrachten wir zunächst die Fälle, wo der Leberkrebs als solcher latent verläuft. Da ist in erster Linie an die nicht seltenen Fälle zu erinnern, wo wir mit Bestimmtheit die Diagnose auf Carcinom des Magens, Mastdarms, Peritoneums, des Uterus, der Mamma u. s. w. stellen, und die Section diese Diagnose bestätigt; gleichzeitig finden sich auch mehrere secundäre Krebsknoten in der Leber vor, auf die während des Lebens keinerlei Erscheinungen hinwiesen. In manchen dieser Fälle wäre die Diagnose aus der veränderten Gestalt und Oberfläche der Leber zu stellen möglich gewesen, wenn

nicht der Meteorismus beim Darm-, der Ascites beim Peritonealkrebs, die Gastrektasie beim Pyloruskrebs die Leber nach aufwärts von der vorderen Bauchwand abgedrängt und so der Palpation entzogen hätte. Der secundäre Leberkrebs verläuft in zahlreichen Fällen als solcher symptomlos, und ist klinisch nicht zu diagnosticiren. Dennoch würde vielleicht in manchen dieser Fälle die Diagnose möglich gewesen sein, wenn sich unsere Aufmerksamkeit, die ganz von dem Carcinomhauptheerde absorbirt war, mehr dem Verhalten der Leber zugewandt hätte, wenn nach Icterus in den Conjunctiven gesucht, wenn der Harn wiederholt auf Gallenfarbstoff geprüft worden wäre.

Auch der primäre Leberkrebs verläuft mitunter längere Zeit latent. Das sind die Fälle, wo sich bei einem Individuum reiferen Alters zuerst Beschwerden unbestimmter Art, vage Schmerzen im Rücken und Abdomen, Verdauungsstörung, Appetitverlust, Stuhlbeschwerden einstellen; die Ernährung leidet rasch; das gute Aussehen verliert sich, Hautfarbe und Physiognomie werden krankhaft verändert; der Kranke fühlt sich immer müde, er ist reizbar oder verstimmt und apathisch. Dachte man anfangs vielleicht an chronischen Magendarmkatarrh, als Ursache der Ernährungsstörung, so gewinnt doch bei der täglich zunehmenden Kachexie, dem rapiden Verlauf der Abmagerung die Vermuthung, dass ein tieferes, ein krebshaftes Leiden zu Grunde liege, mehr und mehr an Gewicht. Aber die sorgfältigste Untersuchung der Magengegend, der Leber durch Percussion und Palpation kann nichts Abnormes entdecken. Es tritt Ascites, Oedem der Unterextremitäten hinzu und extrem kachektisch geht der Kranke nach vielleicht $^{1}/_{2}$—1jähriger Dauer des Leidens zu Grunde. Die Section entdeckt zahlreiche Krebsknoten der Leber, primäre oder neben einem latent verlaufenen Carcinom des Magens, des Pankreas, der Retroperitonealdrüsen u. s. w.

Es kommen Fälle von Leberkrebs vor, wo die Krebsknoten alsbald den convexen (oberen) Rand der Leber erreichen und zu Adhäsion mit dem Zwerchfell führen. Frühzeitig treten Erscheinungen einer rechtsseitigen Pleuritis auf. Es kommt zur Bildung eines rechtsseitigen Exsudats, das, wie Beispiele lehren, alsbald eitrig werden und zu hohem hektischem Fieber mit profusen Morgenschweissen führen kann; die Ernährung des Kranken leidet rasch; da Icterus fehlt, und die Untersuchung der Leber und der Magengegend ein vollkommen negatives Resultat ergibt, so wird vielleicht Pleuritis exsudativa, Empyem diagnosticirt und für ausreichend gehalten, das ganze Krankheitsbild zu erklären. Die Section zeigt, dass die Pleuritis eine

secundäre war, hervorgerufen durch zahlreiche Krebsknoten in der Leber, primäre, oder secundäre, vielleicht neben einem latent verlaufenen Magencarcinom.

In wieder anderen Fällen führt der Leberkrebs frühzeitig, durch Hereinwachsen in grössere Pfortaderäste, zu Ascites. Dazu treten entzündliche Processe, vielleicht ausgehend von Krebsknoten in der Porta hepatis. Der Ascites gewinnt alle Eigenschaften der chronischen exsudativen Peritonitis. Unter hektischem Fieber magern die Kranken rapid ab. Die Leber wird verdrängt, ist der Palpation unzugänglich, Icterus fehlt. Betrifft ein solches Vorkommen ausnahmsweise ein jüngeres Individuum, so wird vielleicht die Diagnose tuberculöse Peritonitis gestellt; die Section weist Leberkrebs mit secundärer chronischer Peritonitis nach. Ein 14jähriges Mädchen, das ich beobachtete, war bis zum Skelett abgemagert, hatte hohes hektisches Fieber und bot alle Erscheinungen einer chronischen Peritonitis mit massenhaftem Exsudate dar; die an einigen Stellen der Bauchhöhle durchfühlbaren Knoten wurden für tuberculöse oder indurirte einfache Entzündungsheerde angesehen und die Diagnose: tuberculöse chronische Peritonitis gestellt. Die Section ergab sarkomatöse Peritonitis mit mehreren secundären Sarkomknoten in der Leber.

Die eben geschilderten Fehldiagnosen sind äusserst selten, sie gehören zu den Ausnahmen. In der Mehrzahl der Fälle ist das Symptomenbild des Leberkrebses ein höchst prägnantes. Neben den Erscheinungen des Krebsmarasmus stellen sich so zahlreiche Symptome von Seite des erkrankten Organs ein (Leberschwellung mit Fühlbarsein knolliger Protuberanzen, Ascites, Icterus), dass die Diagnose bei Berücksichtigung des Alters der Kranken und der Dauer der Krankheit keine Schwierigkeiten darbietet. Schildern wir eines dieser unverkennbaren Krankheitsbilder, unter welchem der Leberkrebs verläuft.

Ein Individuum vorgerückten Alters beginnt an mannichfachen Verdauungsbeschwerden zu leiden, der Appetit vermindert sich, ein Gefühl von Völle und Druck im Abdomen, schmerzhafte Empfindungen im Rücken, im rechten Hypochondrium, in der Magengegend treten auf, dabei Unregelmässigkeiten in der Stuhlentleerung, meist hartnäckige Verstopfung zuweilen mit Diarrhöen wechselnd. Das bisherige gesunde Aussehen des Kranken ändert sich, die Gesichtsfarbe und auch die übrige Hautfarbe wird fahl, schmutzig gelblich, die Gesichtszüge gewinnen die eigenthümlich spitzen und scharfen Contouren der Krebsphysiognomie. Der Kranke magert rapid ab; nur das stärker prominirende Abdomen steht im Contrast zu der skelett-

artigen Abmagerung des übrigen Rumpfes, der Nates, der Extremitäten. Die Venen des fettberaubten Unterhautzellgewebes stechen als prominirende blaue Stränge ausnehmend deutlich von dem schmutzig gelben Grund der trocken schilfrigen Haut ab, die sich in hohen und langen Falten erheben lässt. Der Kranke fühlt sich immer müde, unfähig zu körperlicher und geistiger Arbeit; die Stimmung ist eine gedrückte, reizbare, apathische, hypochondrische. Leichte Fieberbewegungen werden vorübergehend beobachtet. Die periodisch exacerbirenden und remittirenden Schmerzen erreichen oft einen erheblichen Grad und strahlen nach den verschiedensten Richtungen hin aus. Icterus, bald blos an der Conjunctiva deutlich zu erkennen, bald in exquisiter Weise über die ganze Haut verbreitet, tritt auf, der Harn ist dunkel gefärbt, gibt bei Vornahme der Gallenfarbstoffproben ein positives Resultat. Die Untersuchung der Leber lehrt, dass das Organ erheblich vergrössert, von vermehrter Consistenz ist, und mehrere Unebenheiten, knollige Protuberanzen darbietet. Endlich geht der Kranke nach ½—1 jähriger Dauer des Leidens im höchsten Grade der Abmagerung und des Marasmus zu Grunde, nachdem Ascites, Oedem der Unterextremitäten, vielleicht Cruralvenenthrombose hinzugetreten war.

Von dem geschilderten Symptomencomplex finden mancherlei Abweichungen statt, die wir in der folgenden Analyse der einzelnen Symptome betrachten wollen.

Verhalten der Leber. Im Anfang der Erkrankung fehlen alle objectiven Symptome von Seite des Organs. Später nimmt regelmässig das Volumen der Leber zu, mitunter in sehr erheblichem Grade. Das sich vergrössernde Organ dehnt sich dahin aus, wo die Widerstände am geringsten sind, d. i. in erster Linie nach der Bauchhöhle zu. Der scharfe Leberrand überschreitet den Rippenbogenrand in der rechten Mamillarlinie um 4 Finger- bis Handbreite, in der Mittellinie befindet er sich am Nabel oder etwas unterhalb desselben; der Rand des linken Lappens schneidet den Rippenbogenrand der linken Seite nach aussen von der nach abwärts verlängerten Mamillarlinie, an der 9.—10. Rippe. Das ist etwa der Verlauf des unteren Leberrandes bei einer mittleren Vergrösserung der Leber. In der Mehrzahl solcher Fälle befindet sich die obere oder Lungenlebergrenze in der Mamillarlinie noch an ihrer normalen Stelle, auf der 6. Rippe. R. H. U. dagegen macht sich viel häufiger schon bei solchen Graden von Lebervergrösserung ein deutliches Hinaufgerücktsein des unteren Lungenrandes (um 2—3 Fingerbreiten) bemerkbar. Es hat dies unzweifelhaft seinen Grund in der grösseren Athmungs-

thätigkeit der vorderen Thoraxwand im Vergleich zu der hinteren unteren, eine Thatsache, die sich ja auch in den grösseren respiratorischen Excursionen der vorderen unteren Lungengrenze ausdrückt.

In manchen Fällen wird die Vergrösserung der Leber eine excessive. Das Organ erreicht in extremen Fällen ein Gewicht von 20 Pfd. (Colling, Frerichs[1]), von 24 Pfd. (Gordon[2]), ja selbst 25 Pfd. (Axel-Key[3]). In einem solchen Falle wird die Leber, bei der Untersuchung, fast die ganze Bauchhöhle ausfüllend angetroffen; sie reicht bis an die Spina ossis ilei anterior superior, in der Mittellinie bis in die Mitte zwischen Nabel und Symphyse; ihr linker Lappen ragt weit und breit ins linke Hypochondrium hinein, legt sich dem Margo crenatus der Milz unmittelbar an, diese nach abwärts und hinten drängend. In solchen Fällen gibt oft der linke Complementärraum gedämpften Schall mit starker Percussions-Resistenz; nun wird auch das Zwerchfell nach aufwärts gedrängt; die Lungenlebergrenze befindet sich vorn auf der 5., 4., ja selbst der 3. Rippe, hinten dicht unterhalb des Angulus scapulae. Roberts in Manchester beschreibt[4]) einen Fall von Leberkrebs bei einem 12jährigen Mädchen, wo die enorm vergrösserte 10 Pfd. schwere Leber das Zwerchfell bis an die Clavicula emporgedrängt (?), die Lunge total comprimirt, und sogar einen nachtheiligen Druck auf die A. subclavia dextra — der Puls war rechts merklich kleiner als links — ausgeübt haben soll. Die Verdrängung des Zwerchfells wird besonders hochgradig und tritt schon bei mässiger Lebervergrösserung ein, wenn zu dieser noch ein anderes den Bauchraum beschränkendes Moment — Meteorismus, Ascites — hinzutritt.

Die Vergrösserung der Leber ist im Allgemeinen proportional der Grösse und Anzahl der Krebsknoten. Sie ist bald eine totale, bald betrifft sie nur einen Lappen, häufiger den rechten als den linken. Zuweilen wird der Lobus sinister vergrössert angetroffen, obwohl derselbe nicht, sondern nur der rechte, Sitz von Carcinomknoten ist. Eine solche Vergrösserung des linken Lappens, die man wohl hie und da noch als eine „sympathische, vicariirende" bezeichnet liest, hat meistens ihren Grund in einer parenchymatösen Entzündung, in seltenen Fällen auch darin, dass Carcinomknoten z. B. im Lobulus Spigelii die Vena hepatica sinistra comprimiren, oder sie durch Hereinwachsen in diese partiell obturiren. Aber durchaus

1) l. c. S. 288 Anmerk.
2) Dubl. quarterly Journ. 1867. Nov.
3) Hygiea. Bd. XXVII. 1865. Nr. 5.
4) Lancet. 1867. Jan.

nicht in allen Fällen von Leberkrebs ist die Leber vergrössert. Die Vergrösserung fehlt sehr häufig beim secundären Carcinom, wenn die Entwicklung von Carcinomknoten in der Leber zu einer Zeit erfolgt, wo der primäre Krebs zu Kachexie, zu Verminderung der Blutfülle des Körpers, zu Parenchym-Verarmung der meisten Organe geführt hat; in solchen Fällen kann die von zahlreichen Krebsknoten durchsetzte Leber sogar etwas kleiner sein als normal. Die bedeutendsten Vergrösserungen werden angetroffen beim primären Leberkrebs und bei jenen secundären Carcinomen, die sich frühzeitig in der Leber entwickeln, zu einer Zeit, wo der primäre Herd noch nicht zu Kachexie Veranlassung gegeben hat. Es scheint mir auch, wenigstens nach meinen Erfahrungen, dass die Vergrösserung der Krebsleber bei jüngeren Individuen durchschnittlich bedeutender wird, als bei sehr alten.

Wir haben im Vorhergehenden bereits hervorgehoben, dass Meteorismus, Ascites, bedeutende Gastrektasie den Nachweis einer mässigen Vergrösserung der Leber unmöglich machen kann.

Man muss dessen auch eingedenk sein, wenn eine bisher erheblich vergrösserte Krebsleber nach einiger Zeit weniger weit ins Abdomen hinabragend angetroffen wird. Meteorismus, Ascites kann die Ursache davon sein. Indess kommen unzweifelhaft Fälle vor, wo die vergrösserte Leber gegen das Lebensende wieder kleiner wird. Der Marasmus hat Parenchymverlust aller Organe, so auch der Leber zur Folge, und diese muss kleiner werden, wenn nicht durch Entwicklung neuer Krebselemente ersetzt wird, was an normalem Parenchym in Folge des Marasmus zu Grunde geht.

Man vergesse ferner nicht, dass Carcinomknoten der Leber zu allmählicher Atrophie des normalen Lebergewebes, zu interstitieller Entzündung der Leber Anlass geben können, ferner, dass Carcinomknoten selbst durch centrale Vernarbung und regressive Metamorphose kleiner werden können.

Ein sehr wichtiges Symptom beim Leberkrebs ist ausser der Vergrösserung des Organs das Fühlbarsein höckriger oder grösserer, knolliger Protuberanzen auf der Oberfläche oder längs des scharfen Randes der Leber. Letzterer ist meist sehr leicht zu palpiren, da die Consistenz des Organs vermehrt ist. Dringt man mit den palpirenden Fingern von unten her unter den Leberrand ein und lässt diesen über die sich erhebenden Fingerspitzen hinweg nach abwärts gleiten, so überzeugt man sich von der grösseren Resistenz des Leberrandes. Zuweilen fühlt man denselben an einzelnen Stellen scharf, an anderen verdickt, wulstig abgerundet.

Die Tumoren sind meistens hart, resistent, was natürlich nicht dafür beweisend ist, dass man es nun auch mit soliden Geschwülsten zu thun habe. Eine prall gespannte Cystenwand kann, besonders durch dicke Bauchdecken hindurch palpirt, ganz den gleichen Gefühlseindruck hervorrufen, wie solide Tumoren. Hie und da, aber selten, fühlt man weiche, fast fluctuirende Tumoren. Unter günstigen Umständen können selbst Tumoren in der Leberconcavität, welche sich dem scharfen Rande nähern, durch Eindringen der palpirenden Finger unter letzteren, eben noch palpirt werden. Differentialdiagnostisch ist es oft von Wichtigkeit mehrere diskret stehende Tumoren, sowohl über dem rechten, als entfernt davon über dem linken Leberlappen zu constatiren.

Zuweilen wird auch die Gallenblase secundär von der Entartung ergriffen. In einem solchen Falle, den ich 1871 beobachtete, fand sich unmittelbar am Leberrand, der Lage der Gallenblase entsprechend, eine in die Bauchhöhle halbkuglig vorspringende, höckrige Geschwulst, welche die respiratorischen Excursionen der Leber in exquisiter Weise mitmachte.

Täuschungen durch einen Schnürlappen der Leber, durch Gallenblasenhydrops oder Ektasie derselben in Folge von Verstopfung des Gallenausführungsganges, Täuschungen durch Kothtumoren im Colon transversum oder ascendens, welche dem scharfen Leberrande oft unmittelbar anliegen, und, zuweilen auch ohne Verwachsung des Colons mit der Leber, deren respiratorische Excursionen ganz ebenso mitmachen, als wenn sie in Continuität mit der Leber stünden, Täuschungen durch den zwischen zwei Inscriptiones tendineae liegenden Muskelbauch des Rectus abdominis werden bei einiger Uebung und Aufmerksamkeit leicht vermieden.

Schwieriger dagegen ist die Unterscheidung eines dem scharfen Leberrande unmittelbar anliegenden Carcinomes des Colons, des Netzes, und besonders der Portio pylorica des Magens von einem Leberkrebs. Häufig besteht Verwachsung mit der Leber, aber auch ohne diese, wird der mit der Leber in Contiguität stehende fühl- und oft sichtbare Krebstumor mit jeder Inspiration nach abwärts, mit jeder Exspiration nach aufwärts bewegt. Die Percussion gibt in solchen Fällen nur dann Aufschluss, wenn es bei leiser Percussion gelingt zwischen der Leberdämpfung und der Dämpfung des Tumors eine Zone helleren, intensiveren tympanitischen Schalles nachzuweisen. Meistens ist die Percussion nicht, wohl aber die Palpation im Stande die Entscheidung zu geben. Eine sehr aufmerksame, feine Palpation lässt erkennen, dass der scharfe Leberrand über den Tumor sich

hinschiebt; man kann zwischen Tumor und Leberrand palpirend eindringen, letzteren etwas erheben und über die Fingerspitzen gleiten lassen. In anderen Fällen überzeugt man sich, dass der dicht unterhalb der Leber hervortretende Tumor für sich allein sowohl in querer als auch, was besonders beweisend ist, in verticaler Richtung verschoben werden kann. Eine aufmerksame Beobachtung des Tumors zu verschiedenen Zeit lehrt ferner, dass derselbe z. B. bei Magen- und Colon-Carcinom nicht immer an der gleichen Stelle sitzt, dass er je nach den Füllungszuständen dieser Organe seine Stelle ändert, bald leicht und umfangreich, bald gar nicht oder von geringerer Ausdehnung palpabel ist. Auf die übrigen differentialdiagnostischen Zeichen will ich hier nicht eingehen.

Zuweilen genügt schon eine aufmerksame Inspection, um das Vorhandensein von Lebervergrösserung und Lebertumoren sicher zu stellen. Man sieht das rechte Hypochondrium (inclus. dem Epigastrium) stärker vorgewölbt, den Rippenbogen der rechten Seite mehr nach aussen gedrängt; ausserdem zeichnen sich oft die Contouren der halbkugligen Protuberanzen der Leberoberfläche durch die dünnen Bauchdecken hindurch ab; man sieht wie die Tumoren im rechten Hypochondrium, in der Regio epigastrica etc. bei jeder Inspiration, die Haut erhebend, nach abwärts rücken, bei jeder Exspiration nach aufwärts. Legt man während dieser respiratorischen Excursionen die Hand auf den Tumor, so fühlt man zuweilen, durchaus nicht so selten, wie Manche glauben, deutliches Reiben; setzt man das Stethoskop auf, so vernimmt man knarrendes Reibegeräusch. Auch durch stärkeren Druck auf die Tumoren oder durch Verschieben der dünnen Hautdecken über diesen wird fühlbares Reiben erzeugt. Entzündliche Auflockerung des Peritonealüberzuges der Tumoren ist die nothwendige Bedingung dieser Erscheinung.

In einem Falle von Leberkrebs, den ich beobachtete, war bei ruhiger Athmung, ein Tumor der Leber weder sicht- noch fühlbar. Liess man aber den Kranken eine tiefe Inspiration machen, so trat unter dem Rippenbogen ein Tumor hervor, der seine Contouren durch die dünnen Bauchdecken hindurch zu erkennen gab und leicht palpirt werden konnte; bei der Exspiration verschwand der Tumor sofort wieder hinter dem Rippenbogen.

Bei länger fortgesetzter Beobachtung und wiederholter genauer Untersuchung überzeugt man sich zuweilen, dass die Leber, oder ein einzelner Lappen derselben, im Verlauf der Krankheit allmählich grösser wird, und seine Gestalt ändert, dass früher constatirte Tumoren an Grösse zunehmen, dass neue Protuberanzen auftreten und

der Palpation zugänglich werden. Man überzeugt sich in seltenen Fällen aber auch, dass die Leber kleiner wird (S. 331), dass ein vordem deutlicher Tumor schwerer palpirt werden kann, vielleicht sogar verschwindet. Dies kann von Erweichung des Tumors herrühren, oder von Einziehung, Dellenbildung. Doch ist mir kein Fall bekannt, wo letztere mit Sicherheit während des Lebens constatirt wurde. Die Dellen sind eben für gewöhnlich zu seicht. Das Wachsthum der Krebsleber vollzieht sich meistens langsam, das der Tumoren kann schneller erfolgen; innerhalb 8 Tagen kann ein vorher eben fühlbarer Tumor merklich grösser geworden sein. Fälle dieser Art haben Budd, Andral, Henoch beschrieben. Murchison[1]) konnte eine Zunahme der Lebergrösse von Woche zu Woche constatiren. Ich konnte mich in einem Falle sehr leicht von der Grössenzunahme eines Tumors überzeugen, in einem anderen Falle beobachtete ich eine rasche Volumsabnahme des vorher deutlich prominirenden, resistenten Tumors. Eine plötzliche und erhebliche Vergrösserung der Leber oder eines vorher constatirten Tumors wird zuweilen bei Blutungen in erweichte Krebsheerde oder bei subcapsulären Hämorrhagien beobachtet.

Ascites und Exsudativ-Peritonitis sind häufige Folgen des Leberkrebses. Fasse ich die Zahlen von Frerichs, die von Hess aus Biermer's Klinik und aus der Literatur gesammelten Fälle zusammen, so erhalte ich 154 Fälle, bei welchen in 78 d. i. in 50 pCt. Ascites resp. Exsudat notirt ist. Es dürfte das Vorkommen von Ascites noch häufiger sein, wie auch Murchison[2]) schätzungsweise angibt.

Der Ascites tritt gewöhnlich im späteren Verlauf der Krankheit ein, oder erreicht erst dann eine durch Percussion nachweisbare Grösse. Doch kommen Fälle von frühzeitigem Ascites vor; gerade in diesen Fällen kann die Differentialdiagnose zwischen Leberkrebs und Cirrhose schwierig werden. Der Ascites ist eine Folge der Stauung des Pfortaderblutes, die auf verschiedene Weise hervorgerufen wird, bald durch Obturation, bald durch Compression grösserer Pfortaderäste resp. des Pfortaderstammes. Krebsmassen der Leber wachsen in grössere Pfortaderäste oder bis in den Hauptstamm hinein und obturiren theilweise; beim secundären Leberkrebs, z. B. in Folge von Magencarcinom, geschieht dieses Hereinwachsen von der Vena coronaria ventriculi oder pylorica aus. In anderen Fällen handelt es sich um partielle Compression des Pfortaderstammes durch die ver-

---

1) l. c. S. 187. 2) l. c. S. 191.

grösserten, krebsig infiltrirten und mit der Pfortader zu einem derben Conglomerate (Periphlebitis fibrosa) verwachsenen portalen Lymphdrüsen. Vielleicht wird eine partielle Compression der Pfortader zuweilen auch von der im Dickendurchmesser sehr erheblich vergrösserten Krebsleber ausgeübt, besonders wenn gleichzeitig auch die portalen Lymphdrüsen vergrössert sind. Wachsen Krebsmassen in einen der Lebervenenstämme hinein, oder wird die Vena hepatica eines Lobus durch benachbarte Krebsgeschwülste comprimirt, so führt auch dies zu Stauung des Blutes in der Pfortader und zu Ascites. Die geschilderten mechanischen Hindernisse für den Blutlauf in der Pfortader erreichen oft erst dann eine Höhe, genügend um Ascites hervorzurufen, wenn die Vis a tergo, die Herzkraft nachlässt; daher tritt Ascites oft erst gegen das Lebensende, ziemlich gleichzeitig mit Oedemen der Unterextremitäten ein, ohne dass die Ursache der Pfortaderobturation oder Compression zugenommen hätte.

Die Ascitesflüssigkeit, deren spec. Gewicht zwischen 1009—1023, deren Eiweissgehalt zwischen 1—4 pCt. schwankt, ist bald vollkommen klar, hellgelb, grünlichgelb, bald stärker icterisch dunkelgrün, rothbraun gefärbt. Häufiger als dies ist die Flüssigkeit trübe, enthält Fibrinflocken und bei mikroskopischer Untersuchung zahlreiche weisse Blutkörperchen; sie hat somit die Eigenschaften des entzündlichen Transsudates und ist in diesem Falle durchschnittlich auch eiweissreicher. Oft ist die Flüssigkeit bluthaltig; meist handelt es sich um Blutungen per diapedesim.

Sehr häufig tragen die Ergüsse im Abdomen den entzündlichen Charakter; zuweilen von Anfang an, indem sich, ausgehend von der Perihepatitis, ein chronisch entzündlicher Process auf einen grösseren Distrikt des Bauchfelles ausbreitet und zu Exsudation Veranlassung gibt; oder, wir haben es primär wohl mit Stauungshydrops, Ascites zu thun; derselbe gewinnt aber durch den Hinzutritt entzündlicher Vorgänge im Peritoneum der Leber und deren Nachbarschaft alsbald die Charaktere des entzündlichen Ergusses (Fibrinflocken, Auswanderung weisser Blutzellen, vermehrter Albumingehalt). Eine acute, subacute Peritonitis, die den tödtlichen Ausgang beschleunigt, wird hervorgerufen durch die Perforation eines erweichten Markschwammknotens der Leber. Ist die Perforation die Folge einer stärkeren Blutung in die Krebsmassen, so ist das peritonitische Exsudat von Anfang an ein hämorrhagisches. Zuweilen ist das Exsudat ein e i t e r i g e s, so besonders bei chronischer Peritonitis nach Perforation eines erweichten Krebsknotens.

Endlich ist die Peritonitis exsudativa chronica beim Leberkrebs mitunter von Anfang an eine k r e b s i g e, d. h. durch die Entwick-

lung secundärer Krebsknoten im Peritoneum bedingt. Häufiger ist die Peritonitis carcinomatosa das Primäre, der Leberkrebs das Secundäre.

Auf einen, wie es scheint, wenig bekannten Umstand hinsichtlich der Palpation der Leber bei Flüssigkeitsansammlungen im Abdomen möchte ich hier aufmerksam machen.

Nicht selten ereignet es sich bei hochgradigem Ascites, dass die Leber bei horizontaler Rückenlage des Kranken von der vorderen Rumpfwand sich entfernt, nach hinten zurücksinkt, während Flüssigkeit zwischen Leberoberfläche und Rumpfwand sich einlagert. In solchen Fällen kann man durch eine ballotirende, stossweise ausgeführte Palpation durch die Flüssigkeit hindurch die darunter liegende harte Leber palpiren.

Milz. Die Milz ist beim Leberkrebs nur sehr selten vergrössert, ein Verhalten, das für die Differentialdiagnose zwischen Krebs und Cirrhose (auch Wachsleber) von Werth ist, jedoch nur dann, wenn in dem gegebenen Falle eine erhebliche Milzanschwellung constatirt werden kann. Unter 116 Fällen von Frerichs und Biermer[1]) war die Milz nur 15 mal, das ist unter 77 Fällen 1 mal vergrössert. Vielleicht tritt Milzvergrösserung bei Leberkrebs hauptsächlich nur dann auf, wenn zu einer Zeit, wo noch ein grösserer Blutreichthum des Körpers und normaler Parenchymgehalt der Organe besteht, zahlreiche Pfortaderzweige durch diffuse Krebsablagerungen verlegt werden, oder, wenn frühzeitig ein Hereinwachsen von Krebsmassen in den Hauptstamm der Pfortader, die sich aus der Vena mesenterica magna und der Vena splenica zusammensetzt, stattfindet. Die Milz wird ferner erheblich vergrössert in den höchst seltenen Fällen, wo sie, besonders bei diffusem Krebs der Leber, secundär krebsig infiltrirt wird.

Schmerz. Die im Anfang vorhandenen lästigen Gefühle von dumpfem Druck, von Völle im Abdomen, im Epigastrium und Hypochondrium werden im weiteren Verlaufe der Krankheit meist zu heftigen Schmerzen gesteigert. Unter 55 Fällen von Frerichs und Biermer fehlte der Schmerz nur 6 mal im ganzen Verlauf der Krankheit. In manchen Fällen erreichen die Schmerzen excessive Grade und erfordern zu ihrer Linderung ansehnlich gesteigerte Dosen von Opiaten; in anderen Fällen sind die Schmerzen geringfügig, intermittirend, oft längere Zeit hindurch ganz abwesend. Budd hat das verschiedene Verhalten der Schmerzhaftigkeit hauptsächlich aus

---

1) Hess l. c. S. 46.

der Lage der Aftergebilde und der Schnelligkeit ihres Wachsthums zu erklären gesucht. Wenn die Tumoren in der Tiefe der Leber sitzen, sagt dieser Autor, und sich langsam vergrössern, so sind die Schmerzen geringfügig oder fehlen; wenn sie dagegen der Oberfläche sich nähern, das Peritoneum erreichen, und in Entzündung versetzen, so sind die Schmerzen lebhaft; das Gleiche ist der Fall wenn in Folge raschen Wachsthumes der Tumoren oder der ganzen Leber die Serosa in acuter Weise stärker gespannt wird. Am intensivsten sind die Schmerzen, wenn beide Momente — Spannung und entzündliche Veränderungen der Serosa — zusammenwirken. Diese Deutung Budd's hat gewiss für viele Fälle ihre Richtigkeit, aber sie erleidet nicht selten auch Ausnahmen; insbesonders kommen Fälle vor, wo harte, langsam wachsende Tumoren im Inneren der Leber intensive Schmerzen zur Folge haben.

Vielleicht werden heftige Schmerzen zuweilen auch dadurch hervorgerufen, dass entzündliche Vorgänge in der Leberpforte (ausgehend von schwellenden, krebsig entartenden, portalen Lymphdrüsen) die hier liegenden, mit der Arteria hepatica verlaufenden, aus dem Plexus coeliacus stammenden sympathischen und spinalen Nerven (letztere stammen aus den Nervis splanchnicis) in Mitleidenschaft ziehen.

Der Druck auf die Leber, die Percussion derselben steigert oft lebhaft den Schmerz. Mitunter sind es gewisse Stellen des Randes oder der Oberfläche der Leber, zuweilen die fühlbaren Tumoren, welche bei Palpation und Percussion constant und ganz besonders schmerzhaft sind.

Einige Autoren früherer Zeit legten wie beim Krebse überhaupt, so besonders beim Leberkrebse grossen Nachdruck auf den lancinirenden Charakter des Schmerzes. Dieser ist höchst variabel und ohne jede diagnostische Bedeutung.

Zuweilen vermindern sich die Schmerzen im späteren Verlauf der Krankheit oder hören fast ganz auf. Der Nachlass derselben coincidirte in einigen Fällen mit dem Auftreten eines reichlichen Ascites.

Die Schmerzen beim Leberkrebs theilen mit Abdominalschmerzen, welche auf anderen Ursachen beruhen, die Eigenthümlichkeit, dass sie nach verschiedenen Regionen, oft weithin ausstrahlen. Der Hauptsitz des Schmerzes ist die Lebergegend, das Hypochondrium dextrum, das Epigastrium. Es werden aber auch Fälle beschrieben, wo im ganzen Verlauf der Krankheit vorzüglich Rücken-, Lumbal- oder Sacralschmerzen beobachtet wurden, oder wo neben den Schmerzen in der Lebergegend, solche in der rechten Schulter und der

rechten Oberextremität, im rechten Oberschenkel u. s. w. zugegen waren. Bei verbreiteter Irradiation des Schmerzes auf die Regio lumbalis, sacralis, ischiadica, femoralis muss mit Recht der Gedanke an gleichzeitiges Retroperitonealdrüsencarcinom erwachen.

Die so häufige Irradiation der Schmerzen nach verschiedenen Körpergegenden findet zum Theil ihren anatomischen Ausdruck in den verschiedenen, von Ganglien durchsetzten sympathischen Geflechten, in welche ausser verschiedenen anderen auch die von der Leber und ihrem serösen Ueberzug kommenden Nerven eintreten. Die Ganglien dieser Plexus stellen Reductionsgebiete von Nerven dar, gewissermaassen niedere Centren, welche höchst wahrscheinlich Erregungen, die von verschiedenen Organen des Abdomens durch die Nerven zugeleitet werden, räumlich zusammenfassen.

Fragen wir, welche Nervenganglien es sind, in welche die von der Leber kommenden Nerven sich einsenken, so sind in erster Linie die Ganglia coeliaca s. solaria zu nennen. Von diesen aus tritt der Plexus hepaticus, sympathische und spinale Fasern, letztere von den Splanchnicis, enthaltend, mit der Leberarterie in die Leber ein. Dem Plexus hepaticus sendet der Vagus sinister einen ansehnlichen Ast zu, der mit in die Leber verläuft.

Die Nerven des serösen Involucrums der Leber treten zum Theil in den Plexus diaphragmaticus (ein Seitengebiet des Plexus solaris) ein, der neben sympathischen Fasern auch solche des Phrenicus aufnimmt. Ausserdem gehen in den serösen Ueberzug der Leber Phrenicusfasern direct über und endigen hier, wie Luschka[1]) zeigte, der den Verbreitungsbezirk dieser Bahnen eingehend studirt hat.

Seitdem Romberg Neuralgien des Plexus brachialis, Schönlein Schmerzen in der rechten Schulter als eine häufige Begleiterscheinung verschiedener Leberkrankheiten hervorhob, hat man, besonders in früherer Zeit, auf diese Art von Schmerzirradiation beim Leberkrebs ein grosses, man darf wohl sagen ein viel zu grosses Gewicht gelegt. Luschka erklärte die Schmerzirradiation als einen Reflex, der von dem spinalen Centrum einer sensiblen Bahn auf das benachbarte einer anderen übertragen wird. Der Phrenicus, dessen Fasern zu einem kleinen Theil im serösen Ueberzug der Leber endigen, anastomosirt mit dem Nerv. cervicalis quartus, der sensible Aeste zur Schultergegend (N. subcutaneus humeri) sendet. Die Irradiation oder reflectorische Uebertragung der von den Phrenicusfasern der Leber geleiteten Erregung auf die betreffenden Hautäste des Cer-

1) De nervo phrenico. Tüb. 1853; ferner: Anat. d. Bauches. S. 245.

vicalis IV kann entweder im Spinalganglion der hinteren Wurzel oder im Rückenmark selbst stattfinden. Die Anastomose gibt gewissermaassen die anatomische Signatur dafür ab, dass auch die Rückenmarkscentren beider Nerven einander nahe liegen und anastomosiren. In den letzten Jahren hat A. Spedl[1]) diesem Gegenstand neuerdings seine Aufmerksamkeit anatomischerseits zugewandt. Er entdeckte eine starke Communication zwischen Phrenicus und dem N. cervicalis V. Da letzterer dem Plexus brachialis angehört, so wird aus dieser Anastomose weiter auf den Zusammenhang zwischen Leberschmerzen und der Neuralgia brachialis geschlossen.

Ernährungszustand, Physiognomie, Veränderungen der Haut.

Die Kranken magern, oft in rapider Weise, ab. Der Parenchymverlust betrifft alle Organe, insbesondere das Unterhautzellgewebe. Die Abmagerung ist zuweilen eine extreme, die Kranken sind nahezu bis zum Skelett abgemagert. Die Contouren des Knochenskeletts treten besonders deutlich und scharf im Gesichte und am Kopfe (Planum temporale, Margines orbitales, Os zygomaticum etc.), ferner an der Hand, am Thorax, an den Ellenbogen, am Knie, an dem Schultergürtel, der Wirbelsäule hervor, da, wo keine oder nur dünne Muskellagen zwischen Haut und Knochen zwischengelagert sind. Eine Folge des Schwundes des Unterhautzellgewebes ist spontane Faltenbildung der Haut, die sich besonders im Gesichte als Vertiefung der Nasolabialfurchen und mehrerer mit dieser parallel verlaufenden Furchen geltend macht. Die Physiognomie wird dadurch wesentlich geändert, und gewinnt jenes scharfcontourirte Ansehen, das uns oft sofort an ein Krebsleiden denken macht. In der hiesigen medicinischen Klinik habe ich mehrere Fälle von Krebs beobachtet, wo das Körpergewicht auf ein extrem niederes Maass gesunken war. Eine 50jährige Frau mit Magen- und Leberkrebs wog bei ihrem Eintritt ins Hospital 82 Pfd. (nackt), 3 Wochen später als Leiche 62¼ Pfd. Dieselbe Kranke erzählte, dass sie zwei Jahre vor ihrer Erkrankung 113 Pfd. (in Kleidern) gewogen habe.

Die wesentliche Quelle der fortschreitenden Abmagerung, der Anämie und Kachexie ist zweifellos der mangelhafte Wiederersatz der verbrauchten Gewebsbestandtheile, die ungenügende Zufuhr von Nahrungsmitteln in Folge der Appetitverminderung, und die gestörte

---

1) Reichert's und Du Bois-Reymond's Arch. 1872. S. 307.

Verdauung und Assimilation des zugeführten Ernährungsmaterials. Die nähere Art und Weise, in welcher diese Störungen durch den Krebs bedingt sind, die Einflüsse, welche die besondere Form der Krebskachexie hervorbringen, sind uns unbekannt. Genaue und vollständige Stoffwechseluntersuchungen werden hierüber noch manches Licht verbreiten.

Ueberall liest man als Ursache der Abmagerung und der Kachexie in erster Linie ein anderes Moment als wesentlich und Ausschlag gebend hervorgehoben, nämlich, dass das Wachsthum der Krebstumoren eine Menge von Albuminaten des Blutes verbrauche. Budd berechnet, dass eine in 5 Monaten entstandene 5 Pfd. schwere Krebsmasse die Albuminate von 20 Pfd. Blut verbrauchte, und diese Berechnung genügt Manchen für die Erklärung der Kachexie und Anämie der Krebskranken. Ich will natürlich nicht leugnen, dass die Krebstumoren zu ihrem Aufbau Albuminate dem Blute entziehen, aber man sollte doch billigerweise bedenken, dass innerhalb 5 Monaten (!) die Albuminate von 20 Pfd. Blut mit Leichtigkeit wieder ersetzt werden können, und dass sie diess sicher auch würden, wenn die Verdauungs- und Assimilationsvorgänge beim Krebskranken ungestört von Statten gingen.

Der Verbrauch wird gesteigert und beschleunigt und der Wiederersatz noch mehr gehemmt, wenn Fieber hinzu tritt.

Mit dem Fettschwunde des Unterhautzellgewebes geht Atrophie der Cutis Hand in Hand. Die Haut lässt sich in hohen und langen Falten erheben, die sich nur langsam wieder ausgleichen; die Elasticität der Haut ist vermindert, sie ist eigenthümlich trocken, weniger glatt, oft fein gefaltet und schilfert stark ab (Pityriasis tabescentium). Die atrophische Haut verliert nicht allein ihre frühere Glätte, ihre Weichheit und ihren Glanz, sie geht auch eine Farbenveränderung ein, wird schmutzig grau, gelblich oder bräunlich; ähnlich wird auch im hohen Alter die Haut in Folge der senilen Atrophie verfärbt. Aber nicht immer ist eine solche Färbung der Haut vorhanden. Manche der Kranken sind ausserordentlich anämisch von blasser, erdfahler Farbe der Haut.

Davon verschieden ist die icterische Färbung der Haut, die in allen Nüancen von einem schwachen gelblichen Anflug bis zum gesättigten Citronengelb und Olivengrün, zuweilen als ein tieferes Braungelb (Melas-Ikterus) vorkommt. In Fällen, wo es zweifelhaft ist, ob die Braunfärbung durch Icterus oder durch die Atrophie der Haut bedingt sei, versäume man nicht die Conjunctiven auf Icterus zu untersuchen, desgleichen auch den Harn (s. unten).

Gelbsucht verschiedenen Grades ist bei Leberkrebs eine ziemlich häufige Erscheinung. Doch sind die Ansichten über diesen Punkt getheilt. Frerichs gibt an, dass Icterus in der Mehrzahl der Fälle fehle, Budd und Murchison fanden ihn „in a large number of cases“. Rechne ich die Zahlen dieser Autoren, sowie die von van der Byl, Bamberger, Biermer zusammen, so erhalte ich 146 Fälle, bei welchen Icterus in 67 constatirt wurde. Der Icterus fehlt somit in etwa der Hälfte der Fälle. Der Icterus ist differentialdiagnostisch oft von grossem Werth, so besonders, wenn es sich um die Frage handelt, ob zu einem constatirten Carcinom des Magens, Mastdarmes u. s. w. Leberkrebs hinzugetreten sei, oder bei der Differentialdiagnose zwischen Carcinoma hepatis oder ventriculi, zwischen Krebs oder Wachsleber. Ist einmal Icterus bei Leberkrebs zu Stande gekommen, so bleibt er constant und ist keinen Schwankungen unterworfen (s. unten). Der Icterus bei Leberkrebs hat in der Mehrzahl der Fälle seinen Grund in Compression oder Obturation eines grösseren oder zahlreicher kleinerer Gallengänge. Krebsknoten der Leber rufen Icterus durch Compression von Gallengängen um so leichter hervor, wenn sie dicht gedrängt in der Nähe des Leberhilus ihren Sitz haben. Mitunter wachsen die Krebsmassen in grössere Gallengänge herein und wirken obturirend. So beobachtete Budd einen Fall von Leberkrebs mit intensivem Icterus, wo der Ductus cysticus und hepaticus durch Krebsmassen vollgestopft war.

Aber auch krebsig infiltrirte Lymphdrüsen in der Porta hepatis können durch Druck oder dadurch, dass sie umschriebene entzündliche Processe mit Ausgang in constringirende Bindegewebsbildung hervorrufen, zu Gallenstauung und Icterus führen. In gleicher Weise kann Krebs des Magens, des Pankreaskopfes, des Duodenums Gallenstauung und Icterus auch ohne Leberkrebs veranlassen. Als anatomischen Ausdruck der stattgehabten Gallenstauung finden wir nicht selten varicöse, ampulläre Ektasie von Lebergallengängen, zuweilen zahlreiche mit Galle gefüllte Cysten in der Leber vor.

Der Icterus bei Leberkrebs hat ausnahmsweise auch andere Gründe. Biermer[1]) hebt mit Recht hervor, dass Gallensteine bei Lebercarcinom häufig vorkommen; in 49 Fällen fanden sie sich 16 mal; er beschreibt einen Fall von Leberkrebs mit intensivem Icterus, wo Verstopfung eines Astes des Ductus hepaticus durch einen Gallenstein beobachtet wurde. Ausnahmsweise kann auch einmal Katarrh des Gallenausführungsganges bei Leberkrebs zu Icterus Veranlassung geben.

1) Bei Hess l. c. S. 39.

In den zuletzt geschilderten Fällen kann der Icterus bei Leberkrebs Schwankungen darbieten, auch einmal ganz wieder verschwinden. Es ist einleuchtend, wie gerade durch die Complication des Leberkrebses mit Gallensteinen, manche Symptome, wie der Schmerz, der Icterus Modificationen erfahren können.

Nicht unerwähnt soll endlich bleiben, dass Icterus bei Leberkrebs zuweilen beobachtet wird, ohne dass Compression oder Obturation von Gallengängen und besondere Zeichen von Gallenstauung durch die Section nachgewiesen werden.

Starkes Hautjucken (Pruritus cutaneus) wird als eine den Kranken oft im höchsten Grade quälende, der Therapie hartnäckig widerstehende Folgeerscheinung des Icterus auch beim Leberkrebse angetroffen. Zahlreiche Kratzeffekte, Excoriationen an den verschiedensten Stellen der Haut sind der objective Ausdruck des Pruritus, der besonders bei bereits länger dauerndem, chronischem Icterus beobachtet wird.

Harn. Der Nachweis von Gallenfarbstoff im Harn ist dann von Wichtigkeit, wenn wir über das Vorhandensein icterischer oder kachektischer Hautfärbung im Zweifel sind. Es ist erforderlich den Harn wiederholt auf Gallenfarbstoff zu untersuchen, da dieser zuweilen nur vorübergehend im Harn vorhanden ist, und zeitweise daraus wieder verschwindet. Bei intensivem Icterus liefert schon das Aussehen des Harnes, seine Farbe, sein intensiv gelber Schaum, seine Färbekraft (wenn wir z. B. Filtrirpapier eintauchen) den sicheren Entscheid. Jede der verschiedenen Gallenfarbstoffproben gibt in solchen Fällen ein positives Resultat; die einfachste ist die alte Gmelin'sche Probe, vor welcher die später, besonders in den letzten Jahren hinzugekommenen Modificationen von Fleischl, Rosenbach und Anderen nicht den geringsten Vorzug besitzen.

Handelt es sich um Spuren von Gallenfarbstoff, so gibt oft keine der Proben vollkommen sicheren Entscheid, am ehesten auch hier noch die Gmelin'sche Probe mit einigen Cautelen vorgenommen.

Es kommen Fälle vor, wo der Harn weder Bilirubin noch Biliverdin mehr enthält, wohl aber Biliprasin. Dann hat mir wiederholt die von Huppert angegebene Probe ein schönes und sicheres Resultat gegeben, besonders auch da, wo keine der anderen Gallenfarbstoffproben im Stande war, Gallenpigment im Harne nachzuweisen.

Der Harn bei Leberkrebs enthält zuweilen reichliche Mengen von Indican. Da eine solche Vermehrung der Indigo-bildenden Substanz im Harne bei den verschiedenartigsten krankhaften Zustän-

den vorkommt (ich habe sie bei Magenkrebs, Gastrektasie, gutartiger Pylorusstenose, bei Magengeschwür, bei chronischer Dysenterie, bei chronischer exsudativer Pleuritis, bei chronischer Peritonitis, in einem Falle von Bleikolik, vor wenigen Tagen im Harne einer Typhusreconvalescentin erheblich vermehrt angetroffen), so hat der Nachweis reichlicher Indicanmengen im Harn keine pathognomonische Bedeutung [1]) für Leberkrebs.

Bei Pigmentkrebs der Leber treten noch andere, nicht näher bekannte Chromogene im Harn auf, besonders ein Farbstoff, der durch Oxydation beim Stehen des Harnes an der Luft oder auf HNO_3 Zusatz schwarz wird (Melanin, Melanurie). Ganghofer, Pribram [2]), Stiller, Lench fanden diesen Farbstoff in Fällen von Pigmentkrebs; ich sah das Gleiche in einem Falle von nicht pigmentirtem, einfachem Markschwamm des Magens und der Leber. Auch der von Vierordt (l. c.) spektroskopisch untersuchte, ausserordentlich indicanreiche Harn einer von mir beobachteten Kranken, die an Magenkrebs litt, war auffallend dunkel, schwarzbraun und wurde auf HNO_3 Zusatz ganz schwarz. Vielleicht concurrirt in allen diesen Fällen mit dem Auftreten des schwarzen Chromogens (Phenol) reichliche Indicanbildung [3]).

Geringe Mengen von Eiweiss im Harn werden bei länger dauerndem, intensiven Icterus regelmässig angetroffen. Das Vorkommen von Leucin und Tyrosin im Harn von Leberkrebskranken gehört zu den grössten Seltenheiten. In einem Falle von multiplen Adenoidknoten der Leber fand Griesinger [4]) beide Stoffe im Harn vor.

Es scheint, dass die Ablagerung von Gallenfarbstoff in den Nieren und der Durchtritt desselben durch die Harnkanälchen oft „reizend“ wirkt und Desquamation der Epithelien veranlasst. Auf diese Weise erklären sich am einfachsten die Fälle, wo auch bei einfachem katarrhalischen Icterus Spuren von Albumin und Cylinder im Harn auftreten.

Die Gallenpigmentablagerung in den Nieren ruft zuweilen eine schleichende interstitielle Nephritis hervor und führt zu icterischer

---

1) Ueber den qualitativen und quantitativen Nachweis des Indicans siehe die Lehrb. d. phys. Chemie von Hoppe-Seyler, Neubauer und Vogel, Löbisch. — Ueber die spektroskopische Mengenbestimmung des Indicans s. Vierordt, Zeitschr. f. Biolog. X. Bd. S. 27.

2) Prager Vierteljahrschrift 1876. CXXX. S. 77.

3) Vergl. Näheres hierüber bei Salkowsky, Centralbl. d. med. Wissensch. 1876. Nr. 46.

4) Arch. d. Heilk. 1864. 1. Jahrg. S. 385.

Pigmentinduration der Niere. In anderen Fällen von beträchtlicher und anhaltender Albuminurie handelt es sich um Complication mit parenchymatöser Degeneration der Nieren, um Morb. Brightii. Biermer fand unter 24 Fällen von Leberkrebs parenchymatöse Nierendegeneration nur einmal vor.

Die 24stündige Harnmenge ist häufig geringer als normal, besonders zur Zeit, wo reichlicher Ascites auftritt oder wenn Fieber besteht, ferner gegen das Lebensende, wenn die Herzkraft sinkt und Oedeme entstehen, endlich, wenn häufiges Erbrechen oder profuse Durchfälle zugegen sind. Auch hier begegnet man der bekannten Thatsache, dass die Harnmenge nach der Punction und Entleerung des Ascites oft zunimmt. Die 24stündige Harnstoffmenge und die Chloride pflegen der mangelhaften Nahrungsaufnahme und Assimilation sowie dem Körpergewicht entsprechend verringert zu sein.

Circulation und Blut. Die absolute Blutmenge des Körpers wird der Abmagerung entsprechend verringert; der Quotient zwischen Körper- und Blutgewicht bleibt annähernd der gleiche.

Die qualitativen Veränderungen des Blutes sind nur zum geringsten Theil bekannt. Noch am meisten Aufmerksamkeit ist, Dank der schrittweisen Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden, dem Hämoglobulingehalt des Blutes zu Theil geworden. Ich kann über diesen Punkt auf Grund eigener, zahlreicher Untersuchungen des Blutes Carcinomkranker Aufschluss geben. Wir finden eine mehr oder minder beträchtliche, im Allgemeinen der Dauer des Leidens und dem Grade der Kachexie entsprechende Abnahme des relativen Hb-Gehaltes des Blutes. In extremen Fällen beträgt derselbe 50—60 pCt. des Hb-Gehaltes des Gesunden.

Eine interessante Thatsache, welche ich durch die Hb-Untersuchung des Blutes nach der Vierordt'schen Methode gefunden habe, ist die, dass der relative Hb-Gehalt des Blutes von Krebskranken (besonders bei Magen- und Leberkrebs) gegen das Lebensende zuweilen rasch wieder ansteigt, und selbst die normale Grenze überschreitet.

Diese interessante Erscheinung wird beobachtet, wenn Krebskranke unter den Symptomen der Wasserverarmung des Blutes und der Parenchyme, gewissermaassen mumienartig vertrocknend, allmählich zu Grunde gehen. Den pathologischen Anatomen ist die Trockenheit aller Gewebe und die theerartige Beschaffenheit des Blutes in solchen Fällen längst bekannt. Sie findet ihren Ausdruck während des Lebens in dem Nachweise des erhöhten Hb-Gehaltes des Blutes.

Die Hb-Verarmung des Blutes bei Leberkrebskranken führt manche Erscheinungen herbei, welche denen bei Chlorose analog sind. Dahin gehören ausser der sichtbaren Anämie der Haut und der Schleimhäute, die Kurzathmigkeit bei geringfügigen Bewegungen, die Neigung zu Ohnmachten, die Erscheinungen von Herzklopfen und Erethismus cordis. Letzterer drückt sich in einer erheblichen Frequenzsteigerung des Pulses bei mässiger Körperbewegung aus. Auch die rasche Ermüdbarkeit, die Unfähigkeit zu körperlicher Anstrengung hat zum Theil ihren Grund in der pathologischen Blutbeschaffenheit, zum anderen Theil im Muskelschwunde selbst.

Gegen das Lebensende machen sich in Folge des Marasmus cordis, Zeichen von mangelhafter (verlangsamter) Circulation geltend, Oedem der Unterextremitäten, Thrombenbildung in der Vena cruralis, poplitaea. Oft wird die Entstehung des Unterschenkelödems begünstigt durch den Druck, welchen die enorm vergrösserte Leber oder ein beträchtlicher Ascites auf die Vena cava inferior ausübt. Nach der Punktion und Entleerung des Ascites verschwinden manchmal wieder die Oedeme.

In solchen Fällen von Behinderung des Blutlaufes in der Vena cava inferior sieht man mitunter die Vena epigastrica superficialis s. abdominalis subcutanea abnorm stark gefüllt; auch die mit dieser communicirenden Hautäste der V. epigastrica superior und der V. thoracica longa werden zuweilen stark gefüllt angetroffen.

Die eingehende mikroskopische Untersuchung des Blutes Krebskranker liefert mitunter Resultate, welche zwar nicht für Krebs charakteristisch, immerhin aber werth sind, mit Aufmerksamkeit studirt zu werden. In zahlreichen Fällen lassen die rothen Blutkörper weder nach Grösse noch Gestalt und Farbe irgend welche Abweichung von der Norm erkennen. In anderen Fällen besteht ein gewisser, freilich nie höherer Grad von Poikilocytose. Man findet ausser den normal grossen rothen Blutkörperchen von 7—7,5 μ Durchmesser kleinere von 6—4 μ, hie und da auch ein Riesenblutkörperchen (Globule géant, Hayem), oder einen „Mikrocyten“ im Sinne von Masius und Vanlair, d. h. 4 μ im Durchmesser haltende, vollkommen kuglige, dellenlose, etwas dunkler gefärbte Blutkörper. Wiederholt fand ich ferner im Blute Krebskranker körnige Zerfallsproducte weisser Blutkörper, wie sie Riess[1]) zuerst beschrieben, ferner körnige Zerfallsproducte rother Blutkörper. Letztere präsentiren sich als kleine, 1—3 μ im Durchmesser betragende, kuglige,

1) Reichert's und Du Bois-Reymond's Arch. 1872. S. 244.

vollkommen homogene Körperchen von starkem Lichtbrechungsvermögen, bald röthlich bald mehr grünlichgelb gefärbt, ähnlich der Farbe, welche rothe Blutkörper im Anfange der Wassereinwirkung annehmen.

Die Herztöne sind rein; häufig wird ein systolisches accidentelles Geräusch an der Herzspitze constatirt. Mitunter erscheinen die Herztöne auffallend laut und klingend, eine Folge der durch Muskel und Fettschwund bewirkten Verdünnung der Thoraxplatte. Zuweilen besteht Retraction der Lungenränder in Folge sublimer Respiration und geringen Athembedürfnisses. Dann erscheint die Herzdämpfung trotz der Herzatrophie etwas grösser als normal, besonders auch in der Vertikalen längs des linken Sternalrandes, und der Herzimpuls lässt systolische Pulsationen nicht nur an der Herzspitze, sondern auch parasternal im 4. und selbst 3. Intercostalraum zu Tage treten.

Bei erheblichem Icterus macht sich auch hier die Wirkung der Gallensäuren auf das Herz in einer Verlangsamung der Action desselben geltend.

Erscheinungen von Seite des Magendarmkanals.

Dyspeptische Erscheinungen verschiedener Art, Aufstossen, Appetitlosigkeit, Erbrechen u. s. w., Unregelmässigkeiten in den Stuhlentleerungen, temporäre Gasauftreibungen des Abdomens, sind gewöhnliche Initialsymptome des Leberkrebses, die mit der zunehmenden Kachexie gesteigert zu werden pflegen.

Für diese initialen Störungen der Magendarmfunction, welche eine so wichtige Rolle bei Entstehung der Kachexie spielen, sind wir eine ausreichende Erklärung zu geben nicht im Stande. Man denkt wohl in erster Linie an Veränderungen in der Function der Leber, an qualitative Anomalien oder eine mangelhafte Absonderung der Galle, an daraus hervorgehende Störungen der Verdauung, besonders der Fettverdauung. Doch das sind unbewiesene Hypothesen.

In späterer Zeit, wenn der Leberkrebs zu Pfortaderstauung geführt hat, beruhen die Erscheinungen von Dyspepsie und die Störungen der Darmfunction wohl zum Theil auf dem durch Stauungshyperämie hervorgerufenen diffusen Katarrh.

Mitunter ist bei ausschliesslichem Leberkrebs hartnäckiges Erbrechen während des ganzen Verlaufs der Krankheit zugegen. Man nennt dieses Erbrechen oft ein consensuelles, sympathisches, oder leitet es von dem Drucke der vergrösserten Leber auf den Pylorus her, wodurch gewissermaassen eine Compressionsstenose herbeige-

führt werden soll. Ich glaube nicht an die Wirkung eines solchen Druckes. Dagegen können constringirende Adhäsionen des Pylorus in der Leberconcavität, oder einfache Adhäsionen durch Knickung und Verziehung verengernd wirken; ebenso wirkt eine neben der Adhäsion bestehende Umlagerung des Pylorus von krebsig infiltrirten portalen Lymphdrüsen. In vielen Fällen ist das Erbrechen wirklich ein consensuelles, d. h. in die Sprache der Physiologie übersetzt, es ist reflectorisch ausgelöst durch Reizung des Peritoneums oder der Lebernerven, besonders der Rami capsulares.

Es liegt auf der Hand, dass in Fällen von ausschliesslichem Leberkrebs mit hartnäckigem Erbrechen, wenn nur die Allgemeinerscheinungen des Krebsleidens vorliegen, wenn die Leber nicht vergrössert, kein Tumor nachweisbar, kein Icterus vorhanden ist, dass die Diagnose in solchen Fällen sehr leicht auf Irrwege geräth; es wird Magenkrebs diagnosticirt. Die Section lehrt den Irrthum. Umgekehrt fehlt beim Magenkrebs das Erbrechen oft gänzlich; der Tumor des Pylorus ist nicht zu fühlen; besteht in einem solchen Falle secundärer Leberkrebs mit Vergrösserung des Organes und fühlbaren Knoten in der Leber, so wird vielleicht an primären Leberkrebs gedacht und der wirkliche primäre Sitz des Leidens verkannt. Solche Irrthümer sind unvermeidlich.

Hartnäckige Obstipation mit den daraus resultirenden Folgen ist eine häufige Begleiterscheinung des Leberkrebses. Die venöse Stauungshyperämie der Darmwandung setzt Functionsschwäche der Darmmusculatur, verlangsamt die Peristaltik. Ebenso wirken die Veränderungen der Darmschleimhaut durch chronischen Katarrh (verminderte Reizempfänglichkeit), vielleicht auch der Mangel von Galle im Darm.

Bei Behinderung des Gallenabflusses in den Darm werden die Faeces farblos, grau, lehmartig, fettreich, sie faulen und verbreiten einen aashaften, putriden Geruch. Zuweilen stellen sich in den letzten Lebenswochen ausserordentlich hartnäckige Diarrhöen ein und beschleunigen den tödtlichen Ausgang. Dann findet man mitunter folliculäre Verschwärungen im Dickdarm vor, strichweise hämorrhagische Infiltrationen der Schleimhaut, oberflächlichen diphtheritischen Zerfall derselben, besonders längs des freien Randes der Schleimhautfalten.

Erreicht die Stauung des Pfortaderblutes einen erheblichen Grad, so können hieraus ebenso wie bei Cirrhose, Blutungen aus Magen und Darm hervorgehen. Es ist dies ein sehr seltenes Vorkommen beim Leberkrebs, das unter besonderen Umständen die Dif-

ferentialdiagnose zwischen Leberkrebs einerseits, Magenkrebs oder Cirrhose anderseits wesentlich erschweren kann.

Hämorrhoidal-Anschwellungen kommen nicht selten vor; der Aufbruch und die Blutung eines Knotens wird vom Kranken oft als ein wichtiges, Besserung verkündendes Symptom angesehen.

Respiration. Ueber die von der Anämie abhängige Dyspnoe bei Bewegungen des Kranken haben wir oben (S. 345) referirt. Hinaufdrängung des Zwerchfelles in Folge von bedeutender Vergrösserung der Leber, in Folge von Ascites oder Meteorismus veranlasst mehr minder erhebliche Dyspnoe, mit livider Färbung der Lippen und der Prominenzen des Gesichtes.

Erscheinungen von Pleuritis sicca treten auf, wenn Krebsknoten oder dadurch bedingte entzündliche Vorgänge auf das Zwerchfell und von hier auf die Pleura diaphragmatica, pulmonalis, oder costalis übergreifen.

Hämorrhagische Transsudate, pleuritische Exsudate des rechten Pleurasackes sind eine nicht seltene Folgeerscheinung des Leberkrebses. Man hat auch Empyeme entstehen sehen, besonders beim Durchbruch erweichter Krebsknoten durch das Zwerchfell in den rechten Pleurasack.

Secundärer Krebs der Pleura, der Lungen, der mediastinalen oder bronchialen Lymphdrüsen ist selten.

Hypostasen verschiedenen Grades in beiden Unterlappen, Lungenödem, croupöse Pneumonien sind häufige Terminalerscheinungen.

Fieber. Der Verlauf ist in den meisten Fällen ein vollkommen fieberloser. Die Körpertemperatur ist häufig, besonders gegen das Lebensende niedriger als normal. Ursache hiervon kann der Marasmus sein (Frerichs), die Parenchymverarmung aller Organe, die Anämie; dadurch ist die Summe der Zersetzungsvorgänge im Organismus auf eine niedere Stufe gesunken, die Wärmebildung weniger lebhaft, während die Factoren der Wärmeleitung nicht im gleichen Grade verringert wurden. Hess meint, dass häufig auch der Icterus Ursache der subnormalen Temperaturen sei, da dieser die Pulsfrequenz herabsetze. Die Verlangsamung der Circulation kann wohl das Kühlerwerden der Haut, der Extremitäten des Kranken erklären, nicht aber das Sinken der Körpertemperatur auch im Innern. Es ist übrigens eine fehlerhafte Meinung zu glauben, dass mit der Abnahme der Pulsfrequenz nothwendig auch die Circulation verlangsamt werde.

Längere Zeit fortgesetzte häufige Temperaturbeobachtungen lehren, dass vollkommen atypische, sporadisch auftretende Fieberbewegungen in vielen Fällen von Leberkrebs, unabhängig vom Stadium

der Krankheit anzutreffen sind. Es gibt auch Ausnahmen, wo der Leberkrebs von Anfang bis Ende mit Fieber einhergeht. Das Fieber kann sogar längere Zeit hindurch ein continuirliches sein mit morgendlichen Remissionen und abendlichen Exacerbationen; häufiger trägt das Fieber den Charakter der hectica; dann werden auch nächtliche Schweisse constatirt. Fieber tritt ferner beim Leberkrebs regelmässig ein, wenn Peritonitis, Pleuritis, Zerfall der Krebsmassen, Verjauchung derselben, Pylephlebitis, Cruralvenenthrombose, eine croupöse Pneumonie und Anderes hinzutreten.

Nervöse Symptome. Wir haben bereits oben den Schmerz als ein fast constantes Symptom beim Leberkrebs besprochen.

Die Stimmung des Kranken erleidet wie bei vielen anderen chronischen Unterleibskrankheiten eine Veränderung, sie wird deprimirt. Der Kranke ist reizbar und empfindlich, niedergeschlagen, hoffnungslos. Die Schlaflosigkeit, die Schmerzen, das anhaltende Ermüdungsgefühl, die Unfähigkeit zu körperlicher und geistiger Thätigkeit steigern das psychische Unbehagen. In späterer Zeit tritt häufig eine mehr indifferente, apathische, gleichgültige Stimmung ein, dabei oft die Zeichen psychischer Schwäche, Gedächtnissabnahme, Verlust der früheren Urtheilskraft. Zuweilen beobachtet man ein terminales Wiederaufleben der Stimmung, mit Wiedererwachen neuer Hoffnungen und daraus entspringenden Zukunftsplänen.

Die körperliche Schwäche kennzeichnet sich im Gang der Kranken, in dem Tremor artuum, besonders der Hände, in Schwäche und Klanglosigkeit der Stimme.

Singultus wird als ein den Kranken oft im höchsten Grade quälendes Symptom häufig beobachtet.

Ein soporöser Zustand, auf Hirnödem beruhend, entwickelt sich oft gegen das Lebensende.

Bei erheblichem Icterus erfolgt der Tod zuweilen unter den Erscheinungen der Cholämie, im tiefsten Sopor, nachdem lebhafte Delirien mit Convulsionen vorausgegangen waren.

Lymphdrüsen. Nur in extrem seltenen Fällen (z. B. bei melanotischem Carcinom oberflächlich gelegener Lymphdrüsen) tragen die Lymphdrüsen zur Diagnose des Leberkrebses etwas bei. Ein unverdientes Gewicht wird von Manchen auf die Anschwellung der Jugularlymphdrüsen (dicht über dem linken Schlüsselbein oder im Jugulum) gelegt. Ich habe bei Untersuchung zahlreicher Leberkrebskranken auf diesen Punkt hin stets negative Befunde gehabt. Auch die Vergrösserung der inguinalen Lymphdrüsen hat man als diagnostisch werthvolles Zeichen hervorgehoben. Man hüte sich aus dem

deutlicheren Hervortreten dieser Drüsenpackete in Folge der Abmagerung oder in Folge der ödematösen Schwellung bei Stauung, auf Carcinom derselben zu schliessen.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose Leberkrebs ergibt sich aus den angeführten Symptomen, bei deren Schilderung wir wiederholt auch der Abweichungen und der differentialdiagnostischen Bedeutung einzelner Symptome gedacht haben.

Die Frage, welche Krebsform der Leber vorliegt, ob Carcinoma simplex, durum, medullare, cysticum, alveolare, melanodes, ob Adenocarcinom, ob Sarkom u. s. w., ist während des Lebens in den seltensten Fällen zu beantworten. Wir können uns intra vitam mit der Diagnose: maligne Neubildung der Leber begnügen. Die feinere anatomische Unterscheidung liefert ja oft erst das Mikroskop. Nur in jenen Fällen von Leberkrebs, wo ein melanotisches Carcinom, ausgehend z. B. von der Choroidea, besteht, oder vor Jahren operirt wurde, oder wo ein bestimmtes Carcinom der äusseren Weichtheile, ein Alveolarcarcinom des Rectums, ein Sarkom, z. B. Epulis, erkannt ist, nur da kann aus der bekannten Form des zu Tage liegenden primären Krebses auf eine ähnliche Carcinomform der Leber geschlossen werden.

In vielen Fällen, wo alle Erscheinungen des Leberkrebses vorliegen, erhebt sich die Frage, ob dieser ein primärer oder secundärer sei. Die Beantwortung ist einfach, wenn sich ein grösserer Krebsheerd in irgend einem anderen Organe nachweisen lässt. Wir werden kaum jemals fehl gehen, wenn wir dann den Leberkrebs als secundären bezeichnen; nur der Lungen- und Pleurakrebs tritt häufiger secundär im Gefolge von Leberkrebs auf, vielleicht auch noch das Mediastinalcarcinom, oder, was gewöhnlich erst die Section lehrt, vereinzelte kleinere Krebsheerde im Peritoneum, Netze, in den portalen oder retroperitonealen Lymphdrüsen, Carcinomheerde, welche dann unstreitig die Folgen des primären Leberkrebses sind. Es ist nicht zu vergessen, dass der primäre Krebs, z. B. im Magen, sich langsam entwickeln kann, während der secundäre Leberkrebs in rapider Weise proliferirt und disseminirt; dann erscheint der primäre Sitz des Krebses unbedeutend im Verhältniss zu der erheblichen Entwicklung, welche das secundäre Carcinom genommen hat.

Mitunter sind ausschliesslich die Erscheinungen des Leberkrebses vorhanden, der ein primärer zu sein scheint; und doch besteht als primärer Ausgangspunkt Krebs eines anderen Organes, z. B. latenter

Magenkrebs, oder es besteht ein latentes primäres Carcinom der Retroperitoneal- oder portalen Lymphdrüsen, der Gallenblase, des Pankreas, des Mediastinums, der Wirbelsäule oder anderer Knochen, des Mesenteriums, des Peritoneums, des Darmes, eines Ovariums u. s. w.

Aber auch umgekehrt kommt es, wenn auch viel seltener, vor, dass bei constatirtem Leberkrebs mehrere Erscheinungen, wie häufiges Erbrechen, Hämatemesis oder blutige Stühle auf primäres Magencarcinom hinzuweisen scheinen, während sich der Leberkrebs als primärer herausstellt.

Endlich fehlen oft bei constatirtem Magen-, Peritoneal-, Mamma-, Mastdarm-, Uterus-, Ovarienkrebs u. s. w. alle Erscheinungen, aus denen auf gleichzeitigen Leberkrebs geschlossen werden könnte, und doch weist die Section einen oder selbst mehrere Krebsknoten in der Leber nach.

Zuweilen liegt die Frage vor, ob Leberkrebs vorhanden sei oder Magenkrebs, ob Leberkrebs oder Krebs des Colons, des Omentums oder selbst der rechten Niere? Dies dann, wenn die Erscheinungen, aus welchen das eine oder andere sicher erschlossen werden könnte, nicht ausreichend gegeben sind, wenn insbesondere der fühlbare Tumor so gelegen ist, dass er ebensowohl der Leber oder Gallenblase angehören, als auch mit dieser nur per contiguitatem oder durch directe innige Verwachsung verbunden sein kann. Oft ist das Unvermögen eine bestimmte Diagnose zu stellen nur ein temporäres, indem späterhin die Erscheinungen sich klären und eine bestimmte Diagnose möglich machen.

Wir haben oben gezeigt, dass in höchst seltenen Fällen ein latenter Leberkrebs sogar unter dem Bilde einer chronischen exsudativen (für tuberculös gehaltenen) rechtsseitigen Pleuritis oder einer Peritonitis, unter anhaltenden Fiebererscheinungen verlaufen kann. Von den Krankheiten der Leber, welche zu Verwechslung mit Lebercarcinom und vice versa Anlass geben können, heben wir Folgende hervor:

1) Multiple Adenoid-Tumoren der Leber. Sie haben mit dem Leberkrebs gemeinsam: bedeutende Vergrösserung der Leber, fühlbare knollige Protuberanzen und Tumoren, Icterus, Ascites u. s w. Dagegen erhält sich beim Adenoid der Kräftezustand längere Zeit, die Kachexie entwickelt sich langsam und nicht in der Form des eigentlichen Krebsmarasmus. Die Dauer ist eine viel längere, sie betrug in dem interessanten von Griesinger[1]) beschriebenen Fall volle 2 Jahre.

1) Arch. d. Heilkunde 1864. 1. Jahrg. S. 385. Vergl. Rokitansky, Wien. allg. med. Zeit. 1859. S. 98.

Adenocarcinome sind natürlich während des Lebens in keiner Weise von Carcinomen zu unterscheiden.

2) Das diffuse Adenom der Leber. Einen exquisiten Fall dieser Art habe ich längere Zeit auf der Lindwurm'schen Klinik beobachtet bei einem jungen Mann in den 20er Jahren. Auch hier enorme Leberschwellung aber ohne fühlbare Tumoren, intensiver Icterus, bedeutende Milzschwellung, später Ascites. Dauer der Krankheit etwas über 2 Jahre. Unsere Diagnose lautete auf multiloculären Echinococcus. Buhl zeigte durch die anatomische Untersuchung, dass man es mit diffusem Adenom der Leber zu thun hatte.

3) Bei chronischer Verschliessung der Gallengänge durch Gallensteine oder bei dadurch angeregter Entzündung und Schrumpfung des Glisson'schen Bindegewebes in der Umgebung der in der Porta gelegenen Gallengänge (Obliteration derselben) kann sich ein Symptomenbild entwickeln, das mit Leberkrebs grosse Aehnlichkeit hat. Die Leber ist vergrössert, später wird sie kleiner; an der Oberfläche können durch cystöse Erweiterung von Gallengängen Protuberanzen fühlbar werden; es besteht intensiver Icterus, die Kranken magern in hohem Grade ab. In einem von mir in der Münchener Klinik beobachteten Falle, der zur Section kam, sicherte die lange Dauer, die vorausgegangenen Anfälle von Gallensteinkoliken u. s. w. die Diagnose. Auf Murchison's Abtheilung im St. Thomashospital in London sah ich einen ganz ähnlichen Fall; auch hier war durch die lange Dauer und vorausgegangene Gallensteinkoliken Verwechslung mit Carcinom ausgeschlossen. Im letzten Falle liess der hochgradige Marasmus, die harte, stellenweise höckrig prominirende Beschaffenheit der Leber auf den ersten Blick an Carcinom denken.

4) Auch das Krankheitsbild der Pylephlebitis adhaesiva chronica, besonders jene Form, wo die Pfortaderobliteration auf einzelne Leberäste beschränkt zur Entstehung einer theilweise gelappten, knollig sich anfühlenden Leber führt (Frerichs l. c. S. 374) kann unter Umständen, bei rapidem Kräfteverfall der Kranken, zu Verwechslung mit Carcinom Veranlassung geben. Ich verweise hinsichtlich der Diagnose dieser Erkrankung auf das betreffende Kapitel über Pfortaderthrombose und Obliteration in diesem Handbuche.

5) Der Leberabscess verläuft zuweilen, wie beispielsweise der von Frerichs S. 117 erzählte Fall beweist, unter so unbestimmten Zeichen, dass seine Diagnose unmöglich ist. Da nun auch beim Leberkrebs manchmal unregelmässige Fieberbewegungen, oder selbst solche mit dem Typus der Febris hectica beobachtet werden, dabei

durchaus nicht immer fühlbare Tumoren zugegen sind, die Abmagerung und der Marasmus auch beim Abscess zuweilen rasche Fortschritte macht, so kann allerdings in Ausnahmefällen eine Verwechslung zwischen Carcinom und Abscess vorkommen. Besonders gilt dies hinsichtlich der rasch wachsenden, weichen, fluctuirenden Leberkrebse. Schüttelfröste sind bei Abscess häufig, bei Krebs sehr selten. Icterus fehlt bei Abscess meistens und ist nie so hochgradig als in manchen Fällen von Krebs. In vielen Fällen ist die Aetiologie für Abscess oder für Krebs Ausschlag gebend.

6) Cirrhose. Wenn beim Leberkrebs das Fühlbarsein grösserer knolliger Protuberanzen fehlt, die Kachexie sich langsam entwickelt, keine Zeichen von anderwärtigem Krebse z. B. des Magens zugegen sind, wenn die Anamnese Potatorium ergibt, wenn ausnahmsweise dabei Magen- oder Darmblutung sich ereignet, wenn ferner bei Cirrhose die Leber vergrössert, Milzanschwellung nicht nachweisbar, Potatorium nicht eruirbar ist, wenn rapider Kräfteverfall und Abmagerung besteht, so kann die Differentialdiagnose zwischen Leberkrebs oder Cirrhose zeitweise sehr schwierig oder selbst unmöglich sein. Der weitere Verlauf sichert in den meisten Fällen die richtige Diagnose. Beim infiltrirten, diffusen Leberkrebs kann die Leberoberfläche grosse Aehnlichkeit darbieten mit der granulirten Leber. (Vgl. Schüppel, Path. anat. Theil.)

7) Echinococcus hydatidosus und multilocularis. Ersterer kann ausnahmsweise insoferne latent verlaufen, als er wohl zu Lebervergrösserung oder zur Bildung einer flachen Protuberanz, aber nicht zum Fühlbarsein einer grösseren, fluctuirenden Cyste Veranlassung gibt. Indess schliesst in einem solchen Falle die Dauer der Erkrankung, der Mangel von Krebskachexie Leberkrebs sicher aus. Keine Verwechslung ist ferner möglich, wenn eine grössere Cyste vorliegt oder die Untersuchung der durch Punction gewonnenen Flüssigkeit Eiweissmangel und die übrigen Charakteristica des Echinococcus nachweist.

Der multiloculäre E., wovon ich zwei hübsche, während des Lebens richtig diagnosticirte Fälle beobachtet habe, hat häufiger Aehnlichkeit in seinen Symptomen mit Leberkrebs. Harte kuglige Tumoren treten auf, dieselben werden späterhin grösser und weicher, die Leber ist bedeutend vergrössert, der Kranke meist hochgradig icterisch. Aber auch Milzanschwellung ist eine fast constante Begleiterscheinung des multiloculären E. im Gegensatz zum Leberkrebs, wo Milzanschwellung ausserordentlich selten ist; auch die längere, 2, 3 und mehrjährige Dauer der Krankheit, der langsame

und nicht eigentlich krebshafte Marasmus beim Echinococcus schliesst in den meisten Fällen den Leberkrebs aus. Auch das Alter spricht oft mehr für die eine oder andere der beiden in Betracht gezogenen Erkrankungen.

8) Eine Verwechslung der Wachsleber mit Leberkrebs ist wohl nicht leicht auf die Dauer möglich. Der langsame Verlauf, der Mangel von Krebskachexie, die glatte Oberfläche der harten, vergrösserten Amyloidleber, die gleichzeitige Amyloidmilz, die Albuminurie, endlich die Aetiologie der Wachsleber schliessen eine solche Verwechslung aus.

9) Die syphilitische Leber kann bei der Untersuchung mit Krebsleber die grösste Aehnlichkeit darbieten, besonders dann, wenn sich die Lappung nicht deutlich zu erkennen gibt und mehr den Eindruck flacher Protuberanzen als eigentlicher Lappenbildung macht. Aber die lange Dauer der Krankheit, die Aetiologie, der Mangel eigentlicher Krebskachexie, der Nachweis anderer Symptome von Syphilis (geheilte Rachengeschwüre u. s. w.) sichern in den meisten Fällen die richtige Diagnose, besonders dann, wenn Milz und Nieren gleichzeitig amyloid degenerirt sind.

Ein Schnürlappen der Leber, Kothansammlungen im Colon adscendens und transversum dürften nur dem gänzlich Ungeübten und Unerfahrnen auf die Dauer als Carcinom imponiren. Ebensowenig dürfte kaum jemals eine Verwechslung mit der durch venöse Stauungshyperämie vergrösserten Leber (bei Herz- und Lungenleiden, grossen pleuritischen Exsudaten u. s. w.) vorkommen.

Ich kann dieses Kapitel der Differentialdiagnose nicht schliessen, ohne eines diagnostischen Hilfsmittels zu erwähnen, das in zweifelhaften Fällen zuweilen von Werth sein kann; ich meine die Waage.

In manchen Fällen, wo wir beim Mangel aller objectiven Erscheinungen von Seite des Magens oder der Leber im Zweifel sind, ob die Symptome der Dyspepsie und Abmagerung auf einem latenten Magen- oder Leberkrebs beruhen oder nur durch chronischen Magendarmkatarrh hervorgerufen sind, geben wiederholte Körpergewichtsbestimmungen des Kranken zuweilen einen Anhaltspunkt in der Diagnose.

Wenn es bei rationeller Ernährungsweise gelingt, alsbald eine, wenn auch geringe Körpergewichtszunahme des Kranken zu erzielen, so dürfen wir, auch wenn das Aussehen des Kranken noch nicht gebessert erscheint, Carcinom mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit ausschliessen. Ich habe bei zahlreichen Wägungen Krebskranker auf hiesiger medicinischer Klinik ausnahmslos progressive Gewichtsab-

nahmen constatiren können. Gewichtszunahme wird nur dann beobachtet, wenn Oedeme, Ascites, Hydrothorax auftreten, Zeichen, die uns angeben, dass die Parenchyme aller Organe wasserreicher zu werden anfangen. Dagegen ist mir kein Fall bekannt, wo rapides Wachsthum der Leber zu Gewichtszunahme der Kranken geführt hätte.

Dauer.

Bei der Unmöglichkeit, aus den Angaben des Kranken den Krankheitsbeginn genau festzustellen, haben die meisten Erfahrungen, die wir über die Krankheitsdauer sammeln, nur eine approximative Richtigkeit. Es kommen Fälle vor, wo chronische Verdauungsstörungen, Hypochondrie, Erscheinungen von Dyspepsie dem Leberkrebs längere Zeit vorausgehen; indem man in solchen Fällen den Beginn des Krebses von dem Auftreten der ersten Symptome von Kranksein überhaupt datirte, kamen einige Autoren dazu, für einzelne Fälle die Dauer des Krebses irrthümlicherweise selbst auf mehrere Jahre zu berechnen.

Ueber die mittlere oder Durchschnittsdauer des Leberkrebses lauten die Angaben sehr different. Rechne ich zu 6 Fällen der hiesigen medicinischen Klinik die zur Entscheidung der vorliegenden Frage verwerthbaren Fälle aus der von Frerichs und Murchison mitgetheilten Casuistik, so erhalten wir 19 Fälle, welche zusammen 378 Wochen dauerten, somit eine durchschnittliche Dauer von etwa 20 Wochen. Die durchschnittliche Dauer von 25 möglichst sorgfältig analysirten Fällen von Biermer beträgt ca. 17 Wochen, Fälle von etwas mehr als einjähriger Dauer gehören jedenfalls zu den grössten Seltenheiten, und die Angabe Bamberger's, „dass der Verlauf des Leberkrebses sich öfters über mehrere Jahre erstrecke“ halte ich für irrthümlich. Vielleicht handelt es sich in den Fällen von abnorm langer Dauer um primäre Adenoidtumoren, die erst späterhin in Adenocarcinome sich umwandelten. Es kommen seltene Fälle vor, wo der Leberkrebs unter dem Bilde einer acuten Hepatitis mit continuirlichem hohen Fieber, rapider Abmagerung binnen wenigen (4—8) Wochen tödtlich verläuft. Biermer beobachtete einen solchen Fall von 5wöchentlicher, Frerichs von nur 4wöchentlicher, Bamberger von 8wöchentlicher Dauer.

Interessant ist besonders der von Bamberger (l. c. S. 606) beobachtete Fall. Ein früher ganz gesunder 48jähriger Mann ward plötzlich von heftigen Schmerzen in der Lebergegend mit intensivem Icterus und lebhaftem Fieber befallen. Es gesellten sich bald leichte Delirien, erschwerte Respiration, zeitweise Singultus hinzu. Die vergrösserte

sehr schmerzhafte Leber zeigte keine Unebenheiten. Es traten Schüttelfröste, blutige Stuhlentleerungen ein. Unter fortdauerndem heftigen Fieber, raschem Collaps und Abmagerung erfolgte der Tod in comatösem Zustande, 8 Wochen nach Beginn der ersten Krankheitserscheinungen. Die Section zeigte neben zahlreichen Ablagerungen in der Leber ein verjauchtes Medullarsarkom, das die Gallenblase gänzlich zerstört und das Duodenum perforirt hatte.

Die Dauer ist im Allgemeinen um so kürzer, der Verlauf um so rascher, je zahlreicher die Knoten sind, welche sich in der Leber etabliren, je rapider das Wachsthum derselben, je frühzeitiger sie in Erweichung oder Verjauchung übergehen. Skirrhus hat daher wohl im Allgemeinen eine längere Dauer als Markschwamm. Die Dauer ist selbstverständlich auch davon abhängig ob der Leberkrebs ein primärer ist, oder ob er secundär zu bereits weit fortgeschrittenen Carcinomen anderer Organe hinzutritt.

Endlich wird der Verlauf oft wesentlich abgekürzt durch den Hinzutritt einer rechtsseitigen Pleuritis, oder einer Pneumonie, durch Perforation in die Bauchhöhle und Peritonitis, durch Hämorrhagien in erweichte Krebsknoten oder in die Bauchhöhle, durch Fieber, Durchfall, hartnäckiges Erbrechen u. s. w.

Ausgänge und Prognose.

Die Prognose ist unter allen Umständen eine lethale. Oppolzer, Bochdalek, Henoch, gestützt auf die regressive fettige Metamorphose, welche Krebsknoten der Leber anatomisch oft darbieten, insbesonders gestützt auf die derben Narbenmassen, welche inmitten grösserer Krebsknoten angetroffen werden und die centrale Depression derselben bedingen, hielten bekanntlich die Heilung des Krebses auf diesem Wege für möglich.

In den von Bochdalek als geheilte Leberkrebse gedeuteten Fällen handelte es sich, wie Dietrich später zeigte, um syphilitische, gelappte Lebern. Oppolzer und Henoch nahmen ihre Ansicht später zurück. Der fettige Zerfall der Krebszellen und die Narbenbildung im Centrum der Krebsknoten kann wohl als ein Heilungsvorgang des einzelnen Krebsknotens angesehen werden, führt aber nie zur Heilung des Leberkrebses, da stets in der Peripherie oder in der Nachbarschaft des schrumpfenden und fettig entartenden Krebsknotens neue Carcinomelemente auftreten und zu neuen Tumoren heranwachsen.

Der tödtliche Ausgang erfolgt auf verschiedene Weise. Einmal unter mehr und mehr zunehmendem Marasmus; der Kranke stirbt an

Erschöpfung nach einer oft Tage lang sich hinziehenden Agone. Die Schwäche steigert sich in extremer Weise, die Bewegungen werden immer matter, die Stimme wird klanglos, flüsternd und versiegt; Mumien gleichend liegen die Kranken bewegungslos da, mit tiefliegenden halonirten, stieren, eigenthümlich matt glänzenden Augen, die Athmung ist oberflächlich und selten, die Zunge lederartig trocken, die Extremitäten kalt, der Puls fadenförmig klein.

In manchen dieser Fälle scheint die Wasserresorption aus dem Darmkanal, vielleicht in Folge der mangelhaften Magenperistaltik, schwer darnieder zu liegen. Man findet bei der Section die Leiche vom Aussehen der Choleraleiche, die meisten Gewebe, besonders die Muskeln, das Unterhautzellgewebe auffallend trocken, das Blut schwarz, von theerartiger Consistenz (vergl. S. 344). In einigen dieser Fälle habe ich bei Untersuchung des Herzens leise anstreifende pericardiale Geräusche vernommen, und die Vermuthung, dass es sich wohl um Trockenheit des Pericardiums als Ursache der Anstreifegeräusche handle, durch die Section bestätigt gefunden.

In anderen Fällen treten gegen das Lebensende Oedeme der Unterextremitäten auf, Ascites, der zu schwerer Dyspnoe Veranlassung gibt, Venenthrombosen in der Cruralis oder Poplitea u. s. w., endlich erfolgt durch Lungenödem der Tod.

Oder es erfolgt der Tod plötzlich einmal, besonders gern bei einem raschen Aufrichten des Kranken im Bette, durch eine tödtliche Steigerung der Hirnanämie.

Zuweilen ist es eine durch Blutungen herbeigeführte Steigerung der Anämie, welche den tödtlichen Ausgang beschleunigt. Solche Blutungen erfolgen in erweichte Krebsgeschwülste; eine rasch eintretende Vergrösserung der Leber mit den Zeichen schwerer Anämie lässt mitunter die Blutung diagnosticiren; in anderen Fällen hat die Blutung Ruptur des Krebsknotens zur Folge; die Blutung erfolgt in die Bauchhöhle oder zwischen Leber und Zwerchfell, oder bei Durchbruch in die rechte Pleurahöhle, in diese hinein.

Die Perforation eines erweichten oder jauchigen Krebsherdes in die Peritoneal- oder Pleurahöhle hat eine tödtliche Peritonitis resp. Pleuritis zur Folge.

Besonders in Fällen, wo hochgradiger Icterus besteht, entwickelt sich gegen das Lebensende zuweilen eine durch zahlreiche kleine Blutungen in die verschiedensten Organe ausgezeichnete hämorrhagische Diathese. Blutungen aus der Nase, dem Zahnfleisch, dem weichen Gaumen, zahlreiche Petechien der Haut, Ekchymosen auf den serösen Häuten, Extravasate im mediastinalen oder retro-

peritonealen Zellgewebe, hämorrhagische Pleura- und Peritoneal-transsudate u. s. w. gehen daraus hervor. In einem von mir beobachteten Falle von multiloculärem Echinococcus führte die hämorrhagische Diathese zu einer tödtlichen Blutung in die Gehirnmeningen und in den Subarachnoidealraum einer Hemisphäre. Zuweilen, besonders bei hochgradigem Icterus, erfolgt der Tod nach vorausgegangenen Delirien und Convulsionen unter Coma und hohem Fieber an sogenannter „cholämischer Intoxication".

Hirnödem und Hirnanämie kann häufig als Todesursache mit angeführt werden. Auch eine croupöse Pneumonie wird zuweilen als Todesursache beobachtet.

Therapie.

Die Therapie beim Leberkrebs hat kein anderes Ziel, als die Kräfte des Kranken möglichst lange aufrecht zu erhalten und die Beschwerden und Schmerzen desselben zu lindern und zu entfernen.

Die erstere Aufgabe, die der Ernährung, wird nie vollständig geleistet werden können; der Marasmus ist ein nicht aufzuhaltender, ein progressiver. Das Einzige was wir durch zweckmässige Auswahl der Nahrungsmittel (Milch, Fleisch, besonders das leicht verdauliche rohe geschabte Rindfleisch), durch Appetit anregende und Reizmittel, China, Rheum u. s. w., starke Weine leisten können, ist, dass wir den Kräfteverfall verlangsamen.

Die Beschwerden des Kranken, welche aus den Unregelmässigkeiten der Darmfunction erwachsen (Obstipation mit Meteorismus, profuse Diarrhöen u. s. w.) werden mit zweckentsprechenden Mitteln bekämpft. Die durch Ascites erzeugte Dyspnoe wird durch den Troikart am sichersten beseitigt.

Bei der Behandlung der Schlaflosigkeit, der Schmerzen, des Singultus, Pruritus cutaneus nehmen die Opiate und das Chloralhydrat die erste Stelle ein.

Amyloide Entartung der Leber

(speckige oder wachsartige Entartung, Speckleber, Wachsleber)

von

Prof. Dr. O. Schüppel.

Literatur.

Kyber, Studien üb. d. amyloide Degener. Diss. inaug. Dorpat 1871. — Rokitansky, Handb. d. pathol. Anat. III. 1842. S. 311. — Budd, Die Krankheiten der Leber. Deutsch von Henoch. Berlin 1846. S. 271. — Virchow, Cellularpathologie und an zahlr. a. O. — Frerichs, Klinik d. Leberkrankh. II. 1861. — Wilks in Guy's hospit. reports 1856. — E. Wagner, Beiträge zur Kenntniss der Speckkrankh., insbes. d. Speckleber. Arch. d. Heilk. II. 1861. S. 481. — Rindfleisch, Patholog. Gewebelehre. — Hoffmann, Ueber die Aetiologie und Ausbreitung d. amyl. Degen. Diss. inaug. Berlin 1868. — Cornil, Note sur la dégénér. amyl. Arch. de physiol. norm. et patholog. II. Sér. Tom. II. 1875. S. 679. (Prüfung der Methyl-Anilin-Reaction u. s. w.). — Cohnheim, Lehrb. d. allg. Pathol. I. S. 569 ff. — Derselbe in Virch. Arch. LIV. S. 271. — Heschl, Ueb. d. amyl. Degen. d. Leber. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. III. Abth. LXXIV. Bd. Octob. 1876. — Tiessen, Untersuchungen üb. d. Amyloidleber. Arch. d. Heilk. 1877. XVIII. S. 545. — Schütte, Ueber die amyloide Degeneration der Leber. Diss. inaug. Bonn 1877 (mit instructiver Figurentafel).

Die höheren Grade der amyloiden Entartung der Leber bedingen so grobe und zugleich so charakteristische Veränderungen dieses Organs, dass man von vorn herein vermuthen darf, dieselben werden der Aufmerksamkeit auch der älteren Aerzte nicht entgangen sein. In der That finden wir in den medicinischen Werken und Sectionsberichten unserer Vorfahren Darstellungen, aus welchen man mit grosser Sicherheit die Diagnose der Amyloidleber entnehmen kann. Wir ersehen aus denselben Quellen, dass die älteren Aerzte sich die Amyloidleber sowohl wie manche andere mit Vergrösserung der Organe einhergehende Veränderungen durch Ablagerung eines fremdartigen Stoffes entstanden dachten, denn der dafür gebräuchliche Ausdruck der Obstruction, des Infarkts, der Physkonie u. s. w. beruht doch eben auf der Vorstellung, dass krankhafte, eingedickte Säfte in den Gefässen der Organe stecken geblieben und hier gleichsam deponirt worden sind. Bei so wenig bestimmten und zum Theil irrigen Vorstellungen hat es lange Zeit sein Bewenden gehabt. Es

ist ein Verdienst Rokitansky's, dass er die anatomischen Charaktere der amyloid entarteten Organe, zunächst der Leber und Milz, zu einem in seinen Hauptzügen zutreffenden Gesammtbilde zusammenfasste, wie er denn auch gleichzeitig den genetischen Zusammenhang der Amyloidentartung mit gewissen kachektischen Zuständen constatirte.

Ueber die chemische Natur des Stoffes, der bei der amyloiden Entartung in den betreffenden Organen abgelagert wird, gingen die Ansichten lange Zeit hindurch weit aus einander. Die Einen begnügten sich, ihn seinen physikalischen Eigenschaften nach mit dem Speck (Speckleber) zu vergleichen, und dies geschah vorzugsweise in der Wiener Schule, während andere den Vergleich mit dem Wachs für zutreffender hielten und dem entsprechend von wachsartiger Entartung der Leber sprachen. Letzteres war namentlich in England nach dem Vorbilde der Edinburger Schule der Fall. Wiederum Andere brachten den fraglichen Stoff in dem sehr unbestimmten Sammelbegriff des Colloids unter und behielten den Ausdruck der Colloidleber bei, so Oppolzer, Schrant u. A. Budd bespricht die Amyloidleber unter der Bezeichnung des scrophulösen Tumors der Leber.

In stetigen Fluss und Fortschritt kamen die Untersuchungen über die Amyloidkrankheit erst durch Virchow, welcher im Jahre 1853 die eigenthümliche Jod-Schwefelsäure-Reaction des fraglichen Körpers entdeckte. Er führte bald nachher auch den Namen der Amyloidentartung für den fraglichen Zustand ein und diese Bezeichnung ist allmählich in fast allgemeine Aufnahme gekommen. Nachdem einmal ein brauchbares und leicht zu verwendendes Reagens auf die amyloide Substanz gefunden war, fiel es nunmehr leicht, diesen Stoff in den verschiedensten Organen, in den leisesten Anfängen seines Auftretens zu verfolgen. Auch erweiterte sich jetzt schnell der Kreis von Krankheitszuständen, in deren Gefolge die amyloide Entartung der Organe vorkommt, und endlich wurde es möglich, der Frage nach der chemischen Natur des betreffenden Körpers näher zu treten, von deren Beantwortung die wichtigsten Aufschlüsse über das eigentliche Wesen der Amyloidkrankheit zu erwarten waren. Es ist demnach nur gerecht, wenn wir in Virchow den eigentlichen Begründer und grössten Förderer der Lehre von der Amyloidentartung in ihrer heutigen Gestalt erblicken. Bezüglich des weiteren Ganges, welchen diese Lehre seitdem genommen hat, verweisen wir auf die oben citirten Studien von Kyber, wo die Geschichte wie die Literatur derselben in befriedigender Vollständigkeit mitgetheilt wird.

Was die Amyloidleber im Besonderen anbetrifft, so lässt sich die Geschichte derselben nicht von derjenigen der amyloiden Entartung im allgemeinen ablösen. Die speciellen Studien, welche der Amyloidleber gewidmet worden sind, beziehen sich auf die anatomische und namentlich auf die histologische Seite der Frage, welche übrigens gerade in neuester Zeit, in Folge des Bekanntwerdens neuer Reagentien auf Amyloid (Jod-Methylanilin u. s. w.) lebhafter als je erörtert worden ist. Die Pathologie der Amyloidleber, welche in Frerichs' klassischem Werke über die Leberkrankheiten eine für lange Zeit mustergültige Darstellung gefunden hatte, hat zwar die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen, histologischen und chemischen Untersuchungen über die Amyloidkrankheit entsprechend verwerthet, aber sie hat doch seit jener Zeit keine tiefer greifende Umgestaltung erfahren. Uebrigens bietet die Pathologie der Amyloidleber noch grosse Lücken dar, namentlich haben die Functionsstörungen der Leber in Folge der in Rede stehenden Entartung noch nicht die eingehende Untersuchung gefunden, welche sie verdienen.

Die amyloide Entartung der Leber besteht darin, dass eine dem gesunden Organismus fremdartige Substanz, das sog. Amyloid, in dem Parenchym der Leber abgelagert wird. Die amyloide Substanz ist eine ziemlich consistente, fest-gallertige, farblose Masse von eigenthümlichem, wachsartigem Glanze und fast glasartiger Transparenz. Sie ist ausgezeichnet durch ihre grosse Resistenz gegen allerhand chemische Einwirkungen, namentlich auch gegen die Fäulniss. Sie ist chemisch charakterisirt durch das eigenthümliche Verhalten, welches sie gegen Jod und Schwefelsäure zeigt, indem sie durch eine wässerige Jodlösung eine mahagonirothe Farbe annimmt, die später bei Zusatz von Schwefelsäure in Blau oder Violett übergeht. In diesem, an das Amylum (das freilich durch Jod allein blau gefärbt wird) erinnernden Verhalten lag die Veranlassung, weshalb der Name Amyloid für die fragliche Substanz gewählt wurde. Ein ähnlicher Farbenwechsel, wie beim Zusatz von Jod und Schwefelsäure, vollzieht sich an der amyloiden Substanz durch Jod und Chlorzink, sowie durch Jod und Chlorcalcium. Neuerdings ist man darauf aufmerksam geworden, dass das Amyloid durch gewisse Anilinfarben, namentlich durch das Jod-Methylanilin, lebhaft rubinroth bis rothviolett gefärbt wird, während amyloidfreie Gewebe dadurch eine blassblaue Färbung erleiden. — Während man anfangs glaubte, dass die amyloide Substanz in chemischer Beziehung den Kohlehydraten nahe verwandt sei, wurde

durch Kekulé u. C. Schmidt, sowie später durch Kühne u. Rudneff der Nachweis geliefert, dass das Amyloid ein stickstoffhaltiger, zu den Eiweisssubstanzen gehörender Körper sei. Von den letzteren unterscheidet es sich allerdings auch wieder in mehrfacher Beziehung, besonders durch seine Unlöslichkeit in pepsinhaltigen Flüssigkeiten.

Die Herkunft und Entstehungsweise des Amyloids ist auch heute noch in völliges Dunkel gehüllt. Dass das Amyloid aus dem gewöhnlichen Körpereiweiss hervorgeht, darf als sicher gelten; allein sowohl über die näheren Modalitäten dieser Umwandlung als namentlich über den Ort, wo dieselbe sich vollzieht, wissen wir nichts anzugeben. Es ist nicht entschieden, ob das Amyloid in die betreffenden Gewebe von aussen (vom Blute) her abgesetzt wird, oder ob es an den Fundstellen in den Geweben selbst entsteht. Virchow, Rindfleisch u. A. sind der Ansicht, dass die amyloide Substanz den damit behafteten Geweben durch das Blut, beziehentlich durch das aus jenem stammende Transsudat zugeführt werde und jene Gewebe somit gleichsam infiltrire. Rindfleisch hält es für das Wahrscheinlichste, dass ein Eiweisskörper der Ernährungsflüssigkeit auf seinem Wege durch die Gewebe angehalten und sofort in fester Form ausgeschieden werde. Zu Gunsten dieser Anschauung könnte man darauf hinweisen, dass das Amyloid zunächst in der Wandung der kleinsten Arterien und der Capillaren des erkrankten Organs angetroffen zu werden pflegt. Allein der Umstand, dass man niemals, selbst bei den höchsten Graden der Entartung, das Amyloid auch nur in Spuren in dem Blute selbst angetroffen hat, möchte gegen eine solche Anschauung sprechen. Umgekehrt lassen sich mehrere Momente für die Annahme geltend machen, dass das Amyloid an den Fundstellen selbst, innerhalb der Gewebe entsteht. Erstens nämlich tritt die amyloide Entartung an den Gefässen und Parenchymzellen des erkrankten Organs in höchst ungleichmässiger Weise ein. Dies scheint darauf hinzudeuten, dass die betreffenden Theile in verschiedenem Grade für die Entartung disponirt sind, beziehentlich dass der ganze Vorgang als ein örtlicher, wenn auch durch allgemeine Ursachen bedingter, aufzufassen ist. Wichtiger aber erscheint ein zweites Moment, nämlich dass bei sorgfältiger Anwendung der Methylanilin-Reaction an den amyloid infiltrirten Geweben gewisse Farbenunterschiede zu bemerken sind, welche zu beweisen scheinen, dass die in den verschieden nüancirten Theilen vorhandene fremdartige Substanz den verschiedenen Stadien der Umwandlung des Eiweisses zu dem fertigen Amyloid entsprechen möchte. Jene Farben-

nüancen weisen darauf hin, dass ein allmählicher Uebergang des Eiweisses in Amyloid stattfindet.

Die amyloide Entartung der Leber repräsentirt niemals eine für sich bestehende, in sich abgeschlossene Krankheit. Denn abgesehen davon, dass die amyloide Entartung überhaupt stets nur im Anschluss an gewisse chronische, den allgemeinen Ernährungszustand des Körpers tief störende Primäraffectionen sich entwickelt, so ist die betreffende Entartung der Leber fast ausnahmslos combinirt mit der gleichen Entartung der Milz, der Nieren und anderer Organe. Die Amyloidleber repräsentirt mit anderen Worten nicht ein für sich bestehendes örtliches Leiden, sondern bildet nur einen Theil der allgemeinen Amyloidkrankheit. Letztere aber ist eine Störung von progressivem Charakter, welche bei längerer Dauer sich nicht auf ein einzelnes Organ beschränkt. Uebrigens vermögen wir nicht zu sagen, warum die amyloide Entartung die einzelnen Organe bald in dieser, bald in jener Reihenfolge ergreift, warum das eine oder andere Organ bald frei von der Entartung bleibt, bald im höchsten Grade von derselben betroffen wird.

Aetiologie.

Die amyloide Entartung der Leber oder irgend eines anderen Organs wird niemals als selbstständige oder primäre Krankheit beobachtet, sondern sie hat stets die Bedeutung einer Secundäraffection. Denn sie tritt nur dann auf, wenn der Organismus durch eine Reihe von schweren chronischen Leiden tiefgreifende Störungen in seinem Ernährungszustande erlitten hat und dadurch in den Zustand der Kachexie versetzt worden ist. Die Primäraffectionen, welche die amyloide Entartung nach sich zu ziehen pflegen und welche man als die Gelegenheitsursachen der Amyloidkrankheit bezeichnen darf, sind uns nun zwar im allgemeinen wohl bekannt. Dagegen fehlt es an einem Einblick in den inneren Zusammenhang zwischen dem Auftreten der amyloiden Substanz und den dasselbe veranlassenden Primärleiden, beziehentlich der durch die letzteren bedingten Kachexie. Es fehlt uns also die Kenntniss der nächsten Ursache der Amyloidkrankheit.

Als Gelegenheitsursachen der Amyloidleber wie der Amyloidkrankheit überhaupt sind aufzuzählen:

1) Langdauernde Eiterungen und Verschwärungen der Knochen und Gelenke. Veranlassung hierzu gibt am häufigsten die Caries eines oder mehrerer Knochen. Dieselbe entwickelt sich mit Vorliebe bei Kindern und jugendlichen Personen im Gefolge der

käsigen oder scrophulösen Ostitis an den schwammigen Epiphysen der Röhrenknochen, sowie an der spongiösen Substanz der kurzen und dicken Knochen, wie der Wirbelkörper (Psoasabscesse), der Hand- und Fusswurzelknochen u. s. w. — In zweiter Linie ist die Nekrose der Knochen aufzuführen. Namentlich die mit Bildung von offenen Kloaken und massenhafter Eiterabsonderung verbundene Nekrose der grossen Röhrenknochen, des Femur, der Tibia u. s. w., gibt oft den Anstoss zur amyloiden Entartung. — Den gleichen Erfolg sehen wir nach Verletzungen der Knochen eintreten, wenn dieselben zu langwierigen Eiterungen Veranlassung geben, wie dies bei den complicirten Comminutivfracturen, besonders aber bei den Schussfracturen der grossen Röhrenknochen so häufig geschieht. — Chronische Vereiterungen und Verschwärungen der Gelenke mit Zerstörung der Gelenkenden und Aufbruch der Gelenkkapsel, auf welche Weise sie auch entstanden und durch welches Grundleiden sie auch bedingt sein mögen, ziehen sehr häufig die amyloide Entartung nach sich.

2) Chronische Eiterungen und Verschwärungen der Weichtheile (ohne Mitbetheiligung eines Knochens) führen im Ganzen genommen viel seltener zur amyloiden Entartung, als die von den Knochen ausgehenden Vorgänge der fraglichen Art. Hierbei scheint es keinen erheblichen Unterschied zu machen, ob die Eiterung an der Oberfläche oder im Innern des Körpers stattfindet. In der Regel jedoch kann der Eiter, auch wenn es sich um innere Eiterungen handelt, abfliessen und nach aussen entleert werden. Von den hierher gehörigen Primäraffectionen sind hervorzuheben: die chronischen (sog. atonischen oder varicösen) Fussgeschwüre älterer Personen, sowie überhaupt die einfachen chronischen Geschwüre der äusseren Haut, welche eine grössere Ausdehnung besitzen; ebenso alte Fisteln, z. B. Harnfisteln, Urethralfisteln, Mastdarmfisteln u. dgl. Zu den häufigsten Ursachen dieser Kategorie gehört das Empyem des Thorax, mag dabei eine Pleurafistel vorhanden sein oder fehlen. Ferner hat man die sackigen Bronchiektasien mit reichlicher Secretbildung (bei Lungencirrhose), chronische Abscesse (wie Leberabscesse, noch häufiger freilich die mit Caries der Knochen zusammenhängenden Congestionsabscesse), eitrige Pyeliten und Perinephriten, die chronische Dysenterie und ähnliche Zustände zur Amyloidkrankheit den Anstoss geben sehen. Dasselbe thut in seltenen Fällen auch das runde Magengeschwür, sobald es eine ungewöhnlich grosse Ausdehnung erreicht hat.

3) Die chronische Lungenschwindsucht, wenn sie mit ausgedehnter Verschwärung und Höhlenbildung in der Lunge ver-

bunden ist, besonders aber, wenn gleichzeitig eine weit verbreitete tuberkulöse Verschwärung der Darmschleimhaut, des Kehlkopfs und der Trachea besteht, führt sehr oft zur amyloiden Entartung. Bei der enormen Häufigkeit der chronischen Lungenschwindsucht hat die Behauptung, dass die absolute Mehrzahl aller Fälle von amyloider Entartung der Leber u. s. w. gerade auf die eben genannten Krankheitszustände zurückzuführen sei, durchaus nichts Ueberraschendes. Andere Formen der Tuberkulose scheinen viel seltener den gleichen Effect nach sich zu ziehen. So gibt z. B. die primäre Tuberkulose des Urogenitalapparates selbst dann, wenn sie den ausgedehntesten käsigen Zerfall der Nieren, der Uterusschleimhaut und anderer Organe herbeigeführt hat, nur ganz ausnahmsweise den Anstoss zur amyloiden Entartung.

4) Die constitutionelle Syphilis gehört ebenfalls zu den gewöhnlicheren Grundkrankheiten der fraglichen Degeneration und ist von Anfang an unter den Veranlassungen zu derselben von den betreffenden Beobachtern aufgeführt worden. Die Syphilis hat diese Folge namentlich in den Fällen, welche mit langdauernden Eiterungen und Verschwärungen der Theile einhergehen. Die syphilitischen Knochenleiden ziehen die amyloide Entartung am ehesten nach sich, aber auch die syphilitischen Haut- und Schleimhautverschwärungen haben die gleiche Folge. Uebrigens sieht man im Verlaufe der constitutionellen Syphilis die amyloide Entartung auch dann auftreten, wenn weder an den Knochen noch an den Weichtheilen Ulcerationsprocesse stattgefunden haben. Die Amyloidentartung gesellt sich sowohl zur hereditären, beziehentlich angeborenen, als zu der in späteren Jahren erworbenen Syphilis und zwar zur ersteren relativ vielleicht noch häufiger als zur letzteren. Bei angeborener Syphilis soll nach dem Zeugniss von Rokitansky und einigen anderen Beobachtern auch die amyloide Entartung der Leber als angeborenes Leiden vorkommen.

5) Gewisse chronische Constitutionskrankheiten, welche schwer störend in die Ernährungsverhältnisse des Organismus eingreifen und allgemeine Kachexie veranlassen, geben in einzelnen Fällen den Anstoss zum Eintritt der amyloiden Entartung. Hierher sind zu rechnen die langdauernden intermittirenden Fieber, beziehentlich die Wechselfieberkachexie, ferner die Merkurialkachexie, die Gicht, die Rhachitis u. s. w. Bezüglich einiger dieser Krankheiten sind Zweifel darüber erhoben worden, ob sie in der That für sich die amyloide Entartung bewirken könnten. Bezüglich der Wechselfieberkachexie, welche schon Rokitansky unter den Ursachen

der Speckleber anführte, dürften diese Zweifel durch weitere in dieser Richtung inzwischen gemachte Beobachtungen wohl für beseitigt gelten. Die Merkurialkachexie dagegen, welche namentlich von einigen englischen Aerzten als Veranlassung der Amyloidleber beschuldigt worden ist, und von welcher schon Frerichs sagte, dass ihr Einfluss auf das Zustandekommen der fraglichen Entartung nicht genügend erwiesen sei, hört man neuerdings nur noch selten als veranlassendes Moment der Speckleber nennen.

6) Gar nicht so selten sieht man endlich die amyloide Entartung im Verlaufe gewisser Geschwulstkrankheiten, im Anschluss an gewisse Neubildungen sich entwickeln. Es sind Tumoren der verschiedensten Art, gutartige sowohl wie bösartige, welche gelegentlich die fragliche Entartung nach sich ziehen. Sie thun es aber nur unter der Voraussetzung, dass die Neubildung sich langsam entwickelt, eine ansehnliche Grösse erreicht und namentlich, dass durch dieselbe die Ernährung des Körpers herabgesetzt und eine ausgesprochene Kachexie bedingt worden ist. Eine rückschreitende Metamorphose, Zerfall und Verschwärung braucht an den Tumoren keineswegs stattzufinden, wenn sich darnach die amyloide Entartung einstellen soll. Man hat die letztere sich hinzugesellen sehen zu grossen Ovarialtumoren, zu den cystischen sowohl (Gallertcystoid) wie zu den soliden. Ich sah die Amyloidleber bei einem 40jähr. Manne auftreten, bei welchem sich vom Zellgewebe der linken Nierengegend ausgehend ein colossales Fibromyxom entwickelt hatte. Die sehr allmählich heranwachsende Geschwulst hatte schliesslich ein Gewicht von 38 Pfund erreicht. Auch krebsige und sarkomatöse Geschwülste können die gleiche Folge nach sich ziehen, um so mehr, je langsamer sie sich entwickeln. Sehr bösartige, rapid wachsende und das Leben frühzeitig bedrohende Neubildungen lassen es nicht zur amyloiden Entartung kommen, wohl aber z. B. die festeren Krebse der Mamma, des Magens und des Uterus, namentlich auch die im allgemeinen langsamer verlaufenden Gallertkrebse. Wenn sich die Amyloidentartung zu Krebsen des Magens, der Gebärmutter u. s. w. hinzugesellt, welche im Zustande des jauchigen Zerfalls und der Verschwärung sich befinden, so scheint es mehr der mit der Verschwärung verbundene Säfteverlust als die Neubildung an sich, beziehentlich der beträchtliche Umfang der letzteren zu sein, worauf sich die Entartung zurückbezieht. — Zur chronischen Leukämie und öfter noch zur Pseudoleukämie hat man die Amyloidentartung ebenfalls hinzutreten sehen.

In ganz vereinzelten Fällen wird die amyloide Entartung der

Leber und anderer Organe beobachtet, ohne dass man irgend eine der vorstehend aufgeführten Primäraffectionen oder etwas ihnen ähnliches als Ursache der Entartung beschuldigen dürfte. Schon Wilks (a. a. O.) hat dergleichen Fälle unter dem Namen der Simple lardaceous disease aufgeführt, und neuere Beobachter bestätigen die Thatsache durch weitere Beispiele der Art. Es erscheint jedoch nach allen unseren Erfahrungen über die Natur der amyloiden Degeneration nicht angemessen, dergleichen Fälle als primäre Amyloidentartung aufzufassen, wie dies von Einzelnen geschehen ist. Denn auch in jenen Fällen ist die amyloide Entartung stets verbunden mit allgemeiner Kachexie, welche ja doch in jedem Falle ihren bestimmten Grund haben muss, wenn derselbe auch nicht immer offenbar vor Augen liegt.

Ueber die relative Häufigkeit der Coincidenz der amyloiden Entartung mit den einzelnen Kategorien der vorstehend aufgezählten Primäraffectionen liegen zwar vereinzelte statistische Angaben vor, aber man sieht es den betreffenden Zahlenreihen auf den ersten Blick an, dass sie nicht der Ausdruck der wirklich bestehenden Durchschnittsverhältnisse sind, dass vielmehr zufällige Umstände auf die fraglichen Zahlenergebnisse von Einfluss waren. Die grossen Verschiedenheiten in den hierher bezüglichen Angaben der einzelnen Beobachter lassen sich einfach darauf zurückführen, dass die Hospitäler, aus welchen die betreffenden Angaben herstammen, sich aus verschiedenen Bevölkerungsgruppen rekrutiren und dass demnach die Primäraffectionen, an welche sich die amyloide Entartung eventuell anschliesst, in jenen Anstalten in verschiedener relativer Häufigkeit vertreten sind. So fand Hoffmann unter 80 Fällen von Amyloidkrankheit nur 6 (7,5 pCt.) welche durch chronische Knocheneiterung bedingt waren, während O. Weber von 37 Fällen nicht weniger als 14 (38 pCt.) und E. Wagner von 48 Fällen deren 11 (23 pCt.) auf diese Primäraffection zurückführt. Aehnliche Verschiedenheiten ergeben sich bezüglich anderer zur amyloiden Degeneration führender Krankheitszustände. Nur soviel darf als feststehend betrachtet werden, dass, wie wir bereits erwähnt, die absolut meisten Fälle von Amyloidkrankheit auf chronische Lungenschwindsucht zurückzuführen sind. Hoffmann zählte unter seinen 80 Fällen deren 54 = 67,5 pCt., O. Weber unter 37 Fällen deren 15 (resp. 21) = 40,5 pCt. und E. Wagner unter 48 Fällen deren 27 = 56,25 pCt.

Was das Vorkommen der Amyloidleber auf den verschiedenen Altersstufen anbetrifft, so wird dieselbe zwar in jedem Lebensalter, aber freilich in sehr verschiedener Häufigkeit beobachtet. Nach dem

Zeugniss von Rokitansky u. A. kommt die Amyloidleber auch als angeborner Zustand vor, z. B. bei hereditärer Syphilis. Aber ebenso wird sie noch im Greisenalter angetroffen. Wenn wir die Natur der Primäraffectionen beachten, an welche sich die Amyloidleber anschliesst, und das Lebensalter, in welchem jene Leiden vorzugsweise auftreten, so finden wir die durch die allgemeine Erfahrung festgestellte Thatsache ganz begreiflich, dass die Amyloidleber am häufigsten bei Individuen im Alter von 10—30 Jahren beobachtet wird. Es fielen

	von 68 Fällen bei Frerichs	von 48 Fällen bei E. Wagner
auf d. Alter unt. 10 Jahren	3	5
von 10—20 Jahren	19	5
„ 20—30 „	19	18
„ 30—50 „	18	13
„ 50—70 „	9	7

Auch in diesen Zahlen spiegelt sich die verschiedenartige Zusammensetzung des Beobachtungsmaterials in den betreffenden Spitälern ab.

Bei dem männlichen Geschlechte kommt die Amyloidleber beträchtlich häufiger vor als bei dem weiblichen. Von Frerichs' 68 Fällen trafen 53 auf Männer, 15 auf Weiber, von Wagner's 48 Fällen 33 auf Männer und 15 auf Weiber. Frerichs bemerkt zu dieser, gleichfalls durch die allgemeine Erfahrung bestätigten Thatsache mit Recht, es sei diese Verschiedenheit in der Frequenz der Amyloidleber bei den beiden Geschlechtern um so auffallender, als die Krankheiten, welche diese Entartung nach sich ziehen, keineswegs vorzugsweise das männliche Geschlecht betreffen.

Pathologische Anatomie.

Wenn die amyloide Entartung in ihrer reinen Form auftritt und einen sehr hohen Grad erreicht hat, so zeigt die Leber höchst charakteristische Veränderungen. Das Organ ist in verschiedenem Grade, zuweilen ganz enorm vergrössert und zwar betrifft die Vergrösserung alle drei Dimensionen und alle Abschnitte der Leber ganz gleichmässig. Die Leber eines Erwachsenen erreicht in einzelnen Fällen ein Gewicht von 12 Pfund und selbst darüber; die Leber eines 10jährigen Kindes sah ich nur um wenig unter diesem Gewicht zurückbleiben. Durchschnittlich mag die Leber etwa das Doppelte des Normalgewichtes besitzen. — Der seröse Ueberzug der Leber erleidet durch die amyloide Entartung keine Veränderung, er bleibt glatt und durchsichtig, gespannt, es kommt nicht zur Verwachsung mit der Nachbarschaft. Der vordere scharfe Rand der Leber erscheint dabei verdickt, etwas abgerundet, selbst auffallend plump

gewulstet, doch ist diese Veränderung der Form keineswegs so constant, wie dies nach den Angaben mancher Autoren erwartet werden könnte, denn selbst bei den höheren Graden der Entartung kann der betreffende Rand seine Schärfe fast unvermindert beibehalten. Schon beim äusseren Anblick erscheint die Amyloidleber in hohem Grade blutarm, ihre Farbe ist ein eigenthümliches helles graubraun oder gelbgrau, zuweilen mit einer Beimischung von roth. Höchst auffallend ist die Consistenz der Amyloidleber. Sie erscheint beim Betasten sehr resistent, von fast kautschukartiger Festigkeit. Ein stärkerer Druck mit dem Finger bringt, ähnlich wie bei dem compakten Oedem, einen Eindruck zu Stande, welcher sich erst nach längerer Zeit und nur unvollständig ausgleicht. Die Consistenz ist also fest teigig. Mit dieser gesteigerten Resistenz gegen Druck steht in einem gewissen Contrast die verhältnissmässig leichte Schneidbarkeit der Amyloidleber. Wenn sie sich auch etwas schwerer schneiden lässt, als die gesunde Leber, so findet das Messer doch lange nicht den Widerstand, welchen man beim blossen Betasten vorauszusetzen geneigt war. An der Schnittfläche fällt nun zunächst auf der ausserordentlich hohe Grad von Anämie. Nur aus den gröberen Gefässen tritt etwas dünnes Blut oder Serum hervor; im übrigen erscheint das Gewebe trocken, fast blutleer, von sehr blasser, graugelber bis schmutzig graubrauner Farbe, zuweilen röthlich durchschimmernd, ähnlich wie scharfgeräucherter Schinken. Die Schnittfläche erscheint niemals vollständig homogen; selbst bei den höchsten Graden der Entartung ist der acinöse Bau noch angedeutet, sofern die Leberinseln durch eine feine blassgelbe opake Linie von einander abgegrenzt sind. Auch im Centrum der Läppchen tritt ein solcher opaker, blasser Punkt hervor. Das Gewebe der Amyloidleber besitzt auf dem Schnitte einen charakteristischen matten Wachsglanz; Andere lieben den Glanz der Schnittfläche mit dem Speckglanze zu vergleichen. Neben diesem Glanze ist es die eigenthümliche Transparenz des Gewebes, durch welche sich die Amyloidleber auszeichnet; dünne Scheiben desselben, gegen das Licht gehalten, zeigen eine fast glasartige Durchsichtigkeit, welche nur durch die opaken Grenzlinien der Läppchen und deren ebenso beschaffene Centralpunkte unterbrochen wird. Die glasigen, d. h. amyloid entarteten Strecken nehmen bei Zusatz einer wässerigen Jodlösung eine lebhaft rothbraune Farbe an, während die opaken Linien und Punkte dadurch nur blass gelb gefärbt werden. Dass die Amyloidleber wie andere amyloid entartete Theile auch der Fäulniss lange widersteht,

ist eine weitere bemerkenswerthe Eigenthümlichkeit, auf deren Hervortreten man freilich nicht wird warten wollen.

In Fällen, wo die amyloide Entartung nur einen niederen Grad erreicht hat oder wo noch anderweite Veränderungen des Lebergewebes vorliegen, gestaltet sich das Bild der Amyloidleber freilich wesentlich anders. Eine Vergrösserung und Gewichtszunahme der Leber ist nicht in allen Fällen zu constatiren, wo die fragliche Entartung soweit vorgeschritten ist, dass sie mit blossem Auge und ohne Zuhülfenahme chemischer Reactionen sicher nachgewiesen werden kann. Auch die Abrundung des sonst scharfen vorderen Leberrandes kann unter solchen Umständen vermisst werden. Stets aber wird, entsprechend dem jeweils vorliegenden Grade der Entartung, die Leber eine gewisse Zunahme der Consistenz beim Betasten, einen ungewöhnlichen Grad von Blutleere, die blasse graugelbe Farbe, den wachsartigen Glanz der Schnittfläche und die Transparenz des amyloid infiltrirten Gewebes mehr oder minder ausgesprochen erkennen lassen. Die Beschaffenheit der Schnittfläche bei den schwächeren Graden der Amyloidleber lässt bei genauerer Betrachtung gewisse Abweichungen von dem oben gezeichneten Bilde erkennen. Die glasige Transparenz und die eigenthümlich blassgraue Farbe erstreckt sich nicht über die ganze Leberinsel, sondern tritt nur in vereinzelten kleinen Punkten oder in einer gewissen Zone der Läppchen hervor. Die Randpartien der Acini ebenso wie das Centrum derselben bestehen nämlich aus dem ursprünglichen Lebergewebe, während zwischen beiden eine verschieden breite Zone von transparenter Beschaffenheit und blassgrauer Farbe ringartig eingelagert ist. Die amyloide Infiltration tritt also, wie dies namentlich Rindfleisch sehr gut dargestellt hat, zuerst in der mittleren Zone jedes Läppchens (in dem von Rindfleisch als Einmündungsbezirk der Leberarterienenden bezeichneten Gebiete) auf und schreitet von dort gegen das Centrum und zuletzt erst auch gegen die Peripherie des Läppchens hin fort.

Die schwächsten Grade der Amyloidleber lassen sich mit blossem Auge überhaupt nicht erkennen: dazu ist die mikroskopische Untersuchung unter gleichzeitiger Zuhülfenahme der Jodschwefelsäure- oder einer ähnlichen Reaction erforderlich. Nur muss dabei die Vorsicht beobachtet werden, dass man die zu untersuchenden Präparate vorher vollständig von Blut befreit, weil sonst Täuschungen möglich sind. Bei richtigem und methodischem Verfahren (besonders wenn man in Alkohol erhärtete dünne Schnitte und nicht die frische Lebersubstanz benutzt) wird man aber auf diesem Wege nicht blos in zweifelhaften

Fällen die Anwesenheit oder das Fehlen des Amyloids leicht constatiren, sondern auch einen ganz genauen Einblick in den Grad und die Verbreitung der Entartung gewinnen können.

Häufig kommt es vor, dass die amyloide Entartung sich nicht gleichmässig über die ganze Leber erstreckt, sondern dass sie einzelne Strecken derselben ganz frei lässt, an anderen nur in den ersten Anfängen sich zeigt, während sie an anderen Strecken bereits die Hälfte eines jeden Acinus einnimmt, oder selbst den ganzen Acinus umgewandelt hat. Diese verschiedenen Stadien der Entartung zeigen sich auf der Schnittfläche in regelloser Weise vertheilt, gehen bald allmählich in einander über, bald aber sind sie auch ziemlich scharf von einander abgesetzt. — In ganz seltenen Fällen tritt die amyloide Entartung an der Leber nicht diffus, sondern als herdweise Ablagerung der amyloiden Substanz, beziehentlich in Gestalt speckiger, nicht scharf begrenzter Knoten auf, während die Hauptmasse der Leber ganz frei von Amyloid ist. Einen Fall dieser Art erwähnt Rindfleisch (l. c.). Vielleicht hatte auch Rokitansky etwas Aehnliches im Auge, wenn er von dem Vorkommen weisslicher Speckknoten in der Leber spricht.[1]) Doch wäre es möglich, dass ihm dabei eine Verwechselung mit syphilitischen Knoten im Innern der Amyloidleber begegnet ist.

Die Ablagerung der amyloiden Substanz in der Leber erfolgt auch dann, wenn die Leber bereits anderweitig krankhaft verändert war, wie denn auch umgekehrt zu der bereits bestehenden Amyloidleber sich weitere Veränderungen hinzugesellen können. So kommen combinirte Formen zu Stande, bezüglich deren sich nicht immer feststellen lässt, in welcher zeitlichen Folge die einzelnen Störungen sich entwickelt haben und in welchem inneren Zusammenhang sie mit einander stehen.

Ganz gewöhnlich ist die Amyloidleber zugleich eine Fettleber (sog. Speckfettleber) und zwar hat bald die eine bald die andere Metamorphose das räumliche Uebergewicht. Im allgemeinen findet man hierbei die Randpartien eines jeden Leberläppchens fettig infiltrirt, daher opak, von weissgelber Farbe, während der Rest des Läppchens amyloid infiltrirt, daher transparent und hellgrau gefärbt ist. Auch diese combinirte Entartung ist häufig nicht gleichmässig über die ganze Leber verbreitet, vielmehr überwiegt auf einzelnen Strecken die fettige Infiltration, während an anderen die amyloide Entartung vorherrscht. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass

---

1) Handbuch d. pathol. Anatomie. 1842. III. S. 311.

in der Regel die Leber bereits fettig infiltrirt war (meist in Folge voraufgegangener Abmagerungskrankheiten), als die Amyloidablagerung begann. In gewissen Fällen wird man aber die fettige Infiltration der Randpartien der Läppchen als Folge der Amyloidentartung auffassen dürfen, sofern nämlich nach dem Untergang zahlreicher Leberzellen durch die letztgenannte Entartung der noch vorhandene Rest von Leberzellen nicht ausreicht, das ihnen zugeführte Material gehörig zu bewältigen. Es häuft sich daher ein Theil desselben in Gestalt des Fettes innerhalb der Leberzellen an. — Die amyloide Fettleber kann sich als sehr voluminöser Tumor darstellen, doch sind solche Lebern keineswegs immer bemerklich vergrössert.

Die sonst etwa vorkommenden Complicationen der Amyloidleber sind von geringerer Bedeutung. Die Ablagerung der amyloiden Substanz kann erfolgen in der cirrhotischen, in der gelappten syphilitischen oder in solchen Lebern, welche mit syphilitischen Knoten in den verschiedensten Entwickelungsstadien durchsetzt sind. Namentlich die letztere Complication ist relativ häufig. In der Amyloidleber können sich metastatische Abscesse entwickeln, welche dadurch bemerkenswerth sind, dass man in denselben die amyloide Substanz in Gestalt grösserer Schollen herumschwimmen sieht. Auch Tumoren entstehen zuweilen in der Amyloidleber. Sie interessiren uns insofern, als dabei eine prompte Resorption der amyloiden Substanz vorausgesetzt werden muss. Bei einem mit lymphatischer Pseudoleukämie behafteten Manne von 28 Jahren sah ich vor Kurzem eine Amyloidleber der reinsten Form, in deren Innerm sich ein etwa gansseigrosser und daneben mehrere kleine lymphosarkomatöse Knoten gebildet hatten. In diesem Falle liessen die Umstände keinen Zweifel darüber, dass jene Geschwulstknoten viel jüngeren Datums seien als die amyloide Entartung, dass folglich das im höchsten Grade amyloid infiltrirte Gewebe resorbirt worden sein musste, um der Neubildung Platz zu machen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass im Bereiche der Geschwulstknoten keine Spur von Amyloid vorhanden war, selbst die feinen Blutgefässe in denselben waren frei von dieser Substanz.

Was das Verhalten der Galle bei der Amyloidleber anbelangt, so sollte man erwarten, dass sich auch an ihr die Erkrankung der Leber zu erkennen geben sollte. Das ist aber durchaus nicht immer der Fall. Selbst bei den höheren Graden der Amyloidleber finden wir oft genug die Gallenblase mit einer mässigen Menge von normal aussehender Galle gefüllt. Manchmal ist selbst stark eingedickte, schwarzgrüne, dickschleimige Galle in dem Reservoir vorhanden

(nach langem Verweilen der Galle in der Blase). In andern Fällen aber, und zwar nur in den ausgebildetsten, enthält die Gallenblase eine dünnschleimige, fast farblose oder blassgelb gefärbte klare Flüssigkeit in mässiger Menge, und die chemische Untersuchung hat in einzelnen Fällen ergeben, dass in dieser Flüssigkeit nicht blos der Gallenfarbstoff, sondern auch die Gallensäuren nur in Spuren vorhanden waren, dass demnach dieselbe nicht eigentlich Galle, sondern einfach das verdünnte Absonderungsproduct der Schleimhaut der Gallenwege ist (Hoppe-Seyler).

Was den sonstigen pathologisch-anatomischen Befund bei der Amyloidleber anbetrifft, so sind die betreffenden Leichen fast stets in hohem Grade abgezehrt, äusserst anämisch und gewöhnlich auch wassersüchtig. Nur ganz ausnahmsweise ist der Ernährungszustand solcher Leichen ein ziemlich guter, das Unterhautzellgewebe verhältnissmässig fettreich. In solchen Fällen ist also die Kachexie, auf deren Boden die Amyloidleber entstanden war, wieder beseitigt worden. Fast ausnahmslos ist die Primärerkrankung, welche den Anstoss zur amyloiden Entartung gab, noch in vollem Gange oder hat wenigstens unverkennbare pathologisch-anatomische Veränderungen hinterlassen. Ausser der Amyloidleber sind sehr häufig die Milz, die Nieren, der Darm und andere Organe amyloid infiltrirt. In den schweren Fällen von Amyloidleber ist in der Regel Ascites und ödematöse Schwellung der unteren Körperhälfte zugegen.

Die wichtigste Frage in Betreff der Amyloidleber ist ohne Zweifel die, in welchen Geweben die amyloide Substanz abgelagert wird und wie sich überhaupt die einzelnen Gewebselemente der Leber zu dieser Entartung verhalten. Sind es die secretorischen Leberzellen, sind es die Blutgefässe der Leber, und welche unter ihnen, ist es vielleicht gar das Bindegewebe des Organs, in welchem sich die amyloide Substanz anhäuft? Diese Frage, welche natürlich nicht anders als durch die mikroskopische Untersuchung zu entscheiden ist, hat von Anfang an diejenigen lebhaft beschäftigt, welche die Amyloidleber speciell studirt haben. Merkwürdiger Weise ist jedoch diese scheinbar so einfache Frage noch nicht definitiv erledigt, vielmehr stehen sich die Ansichten in dieser Beziehung bis zum heutigen Tage ziemlich schroff gegenüber. Der am meisten bestrittene Punkt ist der Antheil der Leberzellen an der amyloiden Infiltration. Auf der einen Seite wird behauptet, dass die Leberzellen allein das Amyloid in sich aufnehmen, auf der anderen Seite, dass sie dies niemals thun

und dass ausschliesslich die Wand der Capillaren mit diesem Stoff sich infiltrire, während die Leberzellen der Druckatrophie verfallen; auf einer dritten Seite lässt man die Leberzellen ebensowohl wie die Capillaren zwischen ihnen amyloid entarten, und schliesslich ist neuerdings sogar die Ansicht ausgesprochen worden, dass weder die Drüsenzellen noch die Blutgefässe, sondern die Bindegewebsscheiden der letzteren das Amyloid in sich aufnehmen. Unter solchen Umständen erscheint es angemessen, über den Gang der Entartung und den Antheil der verschiedenen Gewebsbestandtheile daran die Ansichten einiger derjenigen Autoren, von welchen man voraussetzen darf, dass sie die Frage selbständig geprüft haben, in aller Kürze aufzuführen.

Rokitansky und ebenso H. Meckel betonen nur die Entartung der Leberzellen und lassen die Blutgefässe dabei ganz ausser Betracht.

Virchow[1]) lehrt, dass die amyloide Entartung gewöhnlich an den kleinsten Arterien beginnt. Erst nachdem die Umwandlung ihrer Wandungen bis zu einem hohen Grade gediehen ist, kann die Infiltration auf das umliegende Parenchym fortschreiten. Dies geschieht aber nicht häufig, vielmehr atrophirt oft das Parenchym und die Erkrankung breitet sich auf die Capillaren aus, welche verquellen und die Leberzellen erdrücken. Da die feinsten Aeste der Leberarterie stets zuerst ergriffen werden, so leidet auch zuerst die mittlere Zone der Acini, da dort die Aestchen der Leberarterie sich in die Capillaren auflösen und mit den Pfortadercapillaren anastomosiren. Geht nun der Process auch auf die Capillaren über, so verquellen auch diese und werden brüchig, ja die Krankheit greift selbst auf die Venae intralobulares, sehr selten dagegen auf die Venae interlobulares über. Werden die Leberzellen selbst betroffen, so sieht man, wie der Inhalt derselben sich leicht trübt, dann ganz homogen wird; es schwindet der Kern und die Membran der Zelle und es bleibt eine glänzende homogene Scholle zurück. Auf diese Weise können alle Zellen der betreffenden Zone zu Grunde gehen, ja in sehr hohen Graden kann der ganze Acinus amyloid werden.

Weniger klar und bestimmt schildert Frerichs[2]) die Verhältnisse. Die amyloide Entartung beginnt nach ihm in den Drüsenzellen oder in den feinsten Aesten der Leberarterie, und verbreitet sich nach und nach von der Mitte des Läppchens aus über den ganzen Acinus. Vorzugsweise werden die Verästelungen der Arteria

1) Cellularpathologie, 3. Aufl. S. 334.

2) l. c. S. 167 ff.

hepatica ergriffen, aber der Process geht auch auf die Capillaren und auf die Anfänge der Venen über.

Dem gegenüber stellte E. Wagner (l. c.) schon im Jahre 1861 die Behauptung auf, dass die amyloide Entartung in der Leber sich stets auf die feinen Blutgefässe derselben beschränke, und dass niemals die Leberzellen selbst amyloid infiltrirt gefunden würden. Die Capillaren des Acinus verquellen durch die Aufnahme des Amyloids in ihre Wandung, verdicken sich und üben einen Druck auf die Leberzellen aus, welche dadurch grösstentheils zur Atrophie und zum völligen Verschwinden gebracht werden. Soweit die Leberzellen erhalten bleiben, erscheinen sie getrübt und mit Fetttröpfchen erfüllt, namentlich am Rande des Acinus.

Mit dieser Ansicht stand Wagner lange Zeit hindurch ganz isolirt. Die Mehrzahl der zunächst folgenden Beobachter hielten im wesentlichen an der Darstellung fest, welche Virchow von der Sache gegeben hatte; sie constatirten zwar den Antheil, welchen die Blutgefässe an der Entartung nehmen, blieben aber auch dabei, dass zugleich die Leberzellen in mehr oder minder beträchtlichem Umfange mit der amyloiden Substanz infiltrirt gefunden würden. Zu diesen Autoren gehört Förster, Billroth, Friedreich u. Andere. Einzelne stellen sogar die amyloide Entartung der Leberzellen scharf in den Vordergrund, wie z. B. Rindfleisch und Klebs.

Rindfleisch nimmt zwar an, dass in erster Linie die Aestchen der Leberarterie sich amyloid entartet zeigen und dass an einem jeden Acinus die Entartung am Einmündungspunkte dieser Arterienästchen in das portale Capillarsystem, also halbwegs zwischen Rand und Centrum des Acinus zuerst auftrete. Die Entartung geht aber nach seiner Darstellung von den kleinen Arterien nicht auf die Capillaren, sondern auf die Leberzellen über, welche zu rundlichen Schollen verquellen, deren mehrere zu einem walzenförmigen glänzenden Conglomerat verschmelzen. Die Entartung schreitet an den Leberzellen von der mittleren Zone des Acinus gegen das Centrum, also in das Gebiet der Lebervene, und erst später und in den höheren Graden befällt die Entartung auch die Zellen des Pfortadergebietes, d. h. die Randzone des Acinus.

Nach Klebs[1]) kann sich zwar die fragliche Entartung auf die Arterien und Capillaren beschränken, allein in solchen Fällen soll sie nur durch die chemische Reaction nachzuweisen sein. Sobald jedoch makroskopisch schon durch das äussere Aussehen und die

1) Handbuch der pathol. Anatomie. I. S. 408.

veränderte Consistenz die amyloide Entartung zu constatiren ist, dann sollen auch stets die Leberzellen daran betheiligt sein.

Von den Autoren, welche ganz neuerdings mit dem in Rede stehenden Gegenstande sich befasst haben, erklärt Cornil (l. c.) bei Gelegenheit der Prüfung des Jodmethyl-Anilins als Reagens auf die amyloide Substanz, dass er die Leberzellen von Amyloid frei bleiben sah und dass die Capillarwände allein diesen Stoff in sich aufnehmen. Jedoch will Cornil angesichts der für die Theilnahme der Leberzellen an der Infiltration aufgetretenen Autoritäten und angesichts der geringen Zahl der von ihm untersuchten Amyloidlebern den Gegenstand durch seine desfallsigen Beobachtungen noch nicht als entschieden angesehen wissen.

Am meisten haben sich Tiessen, Heschl und Schütte, resp. dessen Lehrer Koester, dem oben dargelegten Standpunkte von E. Wagner genähert. Tiessen constatirt, dass die Leberzellen niemals die amyloide Substanz in sich aufnehmen. Die amyloiden Massen stehen vielmehr in der engsten räumlichen Beziehung zu den Capillarwänden, während die Leberzellen durch jene Masse erdrückt werden und der Atrophie anheimfallen. Allein Tiessen lässt nicht die eigentliche Capillarwand, also das Endothelzellenrohr selbst infiltrirt werden, sondern er betrachtet das Amyloid als eine amorphe Ausscheidung, welche sich äusserlich um die unversehrte Capillarwand herum anlagere. Tiessen lässt es unentschieden, ob die amyloiden Schollen sich in präformirten Hohlräumen (es könnte sich dabei wohl nur um die von Biesiadecki angenommenen perivasculären Lymphräume handeln) ablagern, oder ob sie sich zwischen Capillaren und Leberzellen einschieben, nachdem sie den lockeren Zusammenhang beider Gebilde getrennt haben. Für die immerhin zulässige Annahme, dass die amyloide Masse in der zarten bindegewebigen Adventitia capillaris der Lebercapillaren infiltrirt enthalten sei, kann sich Tiessen nicht aussprechen.

Zuletzt ist noch Heschl's Ansicht anzuführen. Auch dieser Beobachter constatirt, dass die Leberzellen selbst niemals amyloid degeneriren, sondern dass sie nur unter dem Drucke der amyloiden Massen verschwinden. Heschl stimmt mit Tiessen insofern überein, als er die amyloiden Massen für eine Einlagerung zwischen Capillarwand und Leberzellen hält: er bezeichnet demnach die Amyloidleber als eine interstitielle Infiltration dieses Organs. Ob er jedoch mit dieser Infiltration zugleich eine amyloide Umwandlung des perivasculären Bindegewebes der Leberacini verbunden glaubt, darüber spricht er sich nicht bestimmt aus.

Die Darstellung von Schütte stimmt fast Punkt für Punkt mit der von Tiessen gegebenen überein, was um so mehr bemerkt zu werden verdient, als sie ungefähr gleichzeitig mit der von Tiessen publicirt worden ist, beide Autoren aber allem Anscheine nach vollständig unabhängig von einander gearbeitet haben. Wenigstens erwähnt keiner den Namen des Anderen.

Nach meinen eigenen Erfahrungen über den Gang der Amyloidentartung der Leber bin ich veranlasst, mich in den wesentlichen Punkten den betreffenden Angaben E. Wagner's anzuschliessen. Ich glaube mich bestimmt davon überzeugt zu haben, dass eine Infiltration der Leberzellen mit amyloider Substanz überhaupt niemals vorkommt, sondern dass davon ausschliesslich die Blutgefässe, und zwar ausser den Leberarterienästchen das ganze Capillarsystem des Acinus und in geringem Grade und erst zuletzt auch die kleinen Venen, ergriffen werden.

Zur mikroskopischen Untersuchung verwendet man am besten nicht frische, sondern in Weingeist erhärtete Partien der Leber. Die Untersuchung wird sehr erleichtert durch die gleichzeitige Anwendung einer Jodkaliumlösung oder des neuerdings hierzu empfohlenen Jodmethyl-Anilins, letzteres in Gestalt der Dresdner Salontinte von Leonhardi, von welcher einige Tropfen zu einem Uhrglas voll destillirtem Wasser zugesetzt ausreichen, um den amyloiden Theilen schon nach wenigen Minuten eine rubinrothe Farbe zu verleihen, während die nicht amyloiden Gewebe eine blassblaue trübe Beschaffenheit beibehalten. An den Leberarterienästen äussert sich die amyloide Entartung darin, dass die Wand derselben dicker wird, verquollen, von glasigem Glanze, stark transparent erscheint und dass die Structur ihrer Wandung vollkommen verschwindet, letztere also ein homogenes Aussehen annimmt. Das Lumen der kleinen Arterien scheint dabei nur wenig verengt zu werden. — Die Capillaren dagegen werden durch die Aufnahme des Amyloids in glänzende, transparente und dabei gleichfalls völlig homogene Röhren umgewandelt, welche beträchtlich (wohl 2—3 mal) dicker sind, als die normalen Capillaren. Die verquollenen, enorm verdickten Capillarwände lassen nur ein sehr enges Lumen übrig, drücken aber andererseits auf die sie umgebenden Leberzellen, bewirken Atrophie und bald vollständigen Schwund derselben. Die Entartung beginnt an den Capillaren damit, dass man an dem Querschnitt derselben halbmond- oder sichelförmige glänzende Anschwellungen, am Längsschnitt aber spindel- bis knollenförmige Verdickungen auftreten sieht, welche sich zu einem Bande von gleichmässiger Breite, der Dicke der verquollenen Capillarwand entsprechend, umformen. In höheren Graden erkranken die Capillaren stets gleichmässig, sie sind an jeder Stelle ihrer Wand gleich dick; in schwächeren Graden erstreckt sich die Verquellung nur auf einen Theil, etwa nur auf die Hälfte des Capillarquerschnitts. Manche Umstände scheinen mir in der That dafür zu sprechen, dass — der Anschauung von Heschl, Tiessen, Schütte

entsprechend — die amyloide Ausscheidung zwar den Capillarwänden in engem Anschlusse folgt, dass aber das Zellenrohr, also die eigentliche Capillarwand unverändert bleibt und nur von der amyloiden Substanz wie von einer Scheide umschlossen wird. Doch soll dieser Punkt hier nicht weiter erörtert werden. — Was die Ausbreitung der amyloiden Entartung in der Leber anbelangt, so werden davon zuerst die Verästelungen der Leberarterie betroffen, dann greift sie auf die Capillaren der Acini über und zwar so, dass sie in der mittleren Zone eines jeden Läppchens schnell hohe Grade erreicht, während am Randgebiete der Acini von Anfang an nur einige wenige Capillarquerschnitte amyloid verquollen erscheinen. Während nun der Zustand der Randzone vorläufig der gleiche bleibt, schreitet die totale Entartung von der intermediären Zone gegen die Centralvene hin fort, und wenn sie ganz in die Nähe der letzteren gekommen ist, so breitet sie sich schliesslich auch gegen die Peripherie des Acinus hin aus. In den höchsten Graden der Entartung sieht man nur noch am äussersten Randsaume der Leberläppchen einen schmalen Streifen meist fettig infiltrirter Leberzellen und ebenso werden einige meist stark atrophische Leberzellen in nächster Umgebung der Centralvene angetroffen. Alles übrige Parenchym ist zu Grunde gegangen, die Gallengänge aber und ihre Epithelien bleiben unter allen Umständen gänzlich intact.

Pathologie.

Welchen Einfluss die amyloide Entartung auf die Functionen der Leber ausübt und inwieweit die gestörte Leberfunction wiederum auf den Gesammtorganismus zurückwirkt, das ist schwierig zu bestimmen. Man muss eben bedenken, dass man es bei der Amyloidleber nicht blos mit einem localen Uebel, sondern mit einer tiefen Störung der gesammten Ernährungsverhältnisse des Organismus zu thun hat, und dass dieselbe nicht primär auftritt, sondern sich an langdauernde erschöpfende Krankheitsprocesse anschliesst, welche an sich schon die verschiedensten üblen Folgen für den Körper mit sich führen. Es ist daher schwer, den Antheil zu bestimmen, welcher in jedem einzelnen Falle auf Rechnung der Amyloidleber kommt.

Die wichtigste Folge der amyloiden Entartung ist der Untergang der Leberzellen. Selbst wenn diejenigen Recht haben sollten, welche meinen, dass die Leberzellen selbst die amyloide Substanz in sich aufnehmen, so würde dies doch mit Rücksicht auf die Function soviel wie Untergang der Leberzellen zu bedeuten haben. Denn unmöglich können wir annehmen, dass amyloide Schollen oder ein mit dem Amyloid durchtränkter und aufgeblähter Zellenleib, dem alle Kriterien der Zelle abhanden gekommen sind, sich noch an den Verrichtungen des Organs bethätigen sollten. Die wenigen Leberzellen aber, welche übrig bleiben, sind grossentheils im Zustande

der einfachen oder fettigen Atrophie, resp. der Fettinfiltration. Auf jeden Fall müssen wir also eine hochgradige Verminderung der Functionen bei der Amyloidleber voraussetzen. Hierzu kommt die Erkrankung der Capillaren, welche wir uns nicht ohne Veränderung in der Transsudation und damit in der Ernährung der Gewebe zu denken vermögen. Näheres freilich wissen wir über den letzteren Punkt nicht anzugeben. Mehr noch dürfte die ausserordentliche Blutarmuth der Amyloidleber für die Störung ihrer Verrichtungen ins Gewicht fallen. Auch hier wiederum vermögen wir nicht abzumessen, inwieweit die Blutarmuth von der amyloiden Infiltration der Lebercapillaren abhängt, und wieviel davon auf Rechnung der allgemeinen Anämie zu setzen ist. Mit der amyloiden Erkrankung der Capillaren ist allem Anschein nach eine erhebliche Verengerung derselben verbunden. Vielleicht überschätzen wir den Grad der Verengerung, wenigstens steht es fest, dass sich selbst stark entartete Lebern ohne besondere Schwierigkeit injiciren lassen. Immerhin aber ist der Blutmangel in der Amyloidleber ein so enormer und so viel beträchtlicher als in den übrigen Organen derselben Leiche, dass wir ihn zu einem Theil mit der Erkrankung der Capillaren in ursächlichen Connex bringen müssen.

Hochgradige Anämie der Leber, hydrämische Beschaffenheit der gesammten Blutmenge und Mangel an Blutzellen auf der einen Seite, Untergang der meisten Leberzellen und anderweitige Entartung eines Theils des übriggebliebenen Parenchyms auf der anderen, das sind die Bedingungen, unter welchen die Function der Amyloidleber vor sich geht. Was die Bildung von Glykogen und weiterhin von Zucker anbetrifft, so dürfen wir ohne weiteres annehmen, dass dieselbe dem Untergang der Leberzellen entsprechend eingeschränkt sein wird. Für einzelne Fälle [1]) ist dies positiv erwiesen worden. — Die Gallenabsonderung scheint nicht immer in dem Umfange reducirt zu sein, als man es nach dem Grade der Leberentartung vermuthen sollte. In den schlimmsten Fällen jedoch ist die Gallensecretion beinahe auf Null herabgesetzt, die Gallenblase enthält nur farblose, klare, dünnschleimige Flüssigkeit, in welcher die Gallensäuren nur in Spuren angetroffen werden (Hoppe-Seyler).

Allgemeines Krankheitsbild.

Die mit Amyloidleber behafteten Individuen gewähren mit ganz seltenen Ausnahmen das Bild hochgradiger allgemeiner Kachexie.

1) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. II. S. 171.

Sie sind abgemagert, blutarm, von bleicher Gesichtsfarbe, zu hydropischen Ausschwitzungen disponirt. Natürlich gestaltet sich das Krankheitsbild im einzelnen Falle sehr verschieden, je nach der Natur der Krankheit, welche zur Amyloidleber die Veranlassung gibt, sowie je nach der Ausbreitung der Entartung auch auf die Milz, Nieren und andere Organe. Die Kachexie aber, welche schon vor dem Beginn der Leberschwellung mehr oder weniger entwickelt war, tritt um so ausgeprägter hervor und macht um so schnellere Fortschritte, sobald der amyloide Lebertumor hinzukommt. Das Krankheitsbild erfährt im weiteren Verlaufe des Leidens keine augenfällige Veränderung: der allgemeine Zustand verschlimmert sich ganz allmählich ebenso wie die Leberschwellung selbst, bis schliesslich Oedem der unteren Körperhälfte und Ascites oder selbst allgemeine Wassersucht sich einstellt und der Kranke unter den Zeichen äusserster Erschöpfung dem Tode verfällt. Bei entsprechender Behandlung kann zwar die Volumszunahme der Leber für einige Zeit zum Stillstand gebracht, selbst eine Abschwellung derselben beobachtet werden, allein es ist sehr fraglich, ob dies eine Rückbildung der amyloiden Infiltration zu bedeuten hat. Solche zeitweilige Verzögerungen im Verlaufe vermögen nicht, das lethale Ende abzuwenden.

Symptomatologie.

Das maassgebende Symptom der Amyloidleber ist die Vergrösserung des Organs, welche bei weitem in der Mehrzahl der Fälle vorhanden ist und welche jedenfalls dann nicht vermisst wird, wenn die Entartung einen höheren Grad erreicht hat. Die Grössenzunahme der Leber schwankt in ziemlich weiten Grenzen, durchschnittlich erreicht sie etwa das Doppelte des normalen Umfangs. Das Gewicht der Leber kann 6—8, in einzelnen Fällen selbst 10—12 Pfund betragen. Ist die Entartung nur in den Anfängen vorhanden, so ist die Leber normal gross oder doch nicht merklich vergrössert, ja in einzelnen Fällen findet man die Entartung trotz der normal grossen Leber doch schon ziemlich weit gediehen. Unter gewissen Umständen ist die Amyloidleber selbst verkleinert, nämlich dann, wenn ausser der genannten Entartung anderweite zur Schrumpfung der Leber führende Processe (wie Syphilis, Cirrhose) vorhergegangen sind. Sehr grosse Amyloidlebern ragen um Handbreite und mehr unter dem Rippenbogen hervor, drängen das Zwerchfell in die Höhe und weiten die unteren Partien des Brustkorbs aus, da die Leber in dem Hypochondrium nicht den erforderlichen Raum findet. Man kann die unter dem Rippenbogen hervortretende Leber durch die

Bauchdecken als einen äusserst resistenten Tumor von fast holzartiger Derbheit hindurchtasten. Ihr vorderer Rand lässt sich, falls die Bauchdecken nicht zu stark gespannt sind (etwa durch Ascites oder durch Tumoren in der Bauchhöhle), umgreifen und man empfindet dann, dass die Schärfe dieses Randes verloren gegangen ist und einer gewissen Abrundung Platz gemacht hat. Bei stark abgemagerten Kranken mit sehr grosser Amyloidleber, zumal bei Kindern, vermag man selbst schon mit dem Auge die Lage und untere Grenze des Lebertumors zu verfolgen.

Der amyloide Lebertumor erscheint für die tastende Hand vollkommen glatt, falls nicht anderweite Krankheitsprocesse die Leberoberfläche verändert haben. Ausser einem gewissen Gefühle von Völle und Druck im rechten Hypochondrium und in der Magengegend werden den Kranken durch die vergrösserte Leber keine abnormen Empfindungen erweckt. Auch ein ziemlich starker Druck gegen die Leber wird ohne besondere Steigerung jener Empfindung ertragen. Nur wenn straffere Verwachsungen der Leber mit den Nachbarorganen da sind und zumal, wenn eine diffuse Perihepatitis mit allseitiger Verwachsung der Leber besteht, wie dies bei den auf Syphilis beruhenden Fällen vorkommen kann, klagt der Kranke über lebhafte stechende Schmerzen in der Lebergegend.

Störungen der Gallenabfuhr sind bei der Amyloidleber nicht vorhanden, namentlich führt dieselbe an und für sich niemals zur Gallenretention und zum Icterus. Wenn im Verlaufe der Amyloidleber Icterus auftritt, was selten genug geschieht, so liegt die Ursache davon in Umständen, welche mit der Leberentartung in keinem directen Zusammenhang stehen, z. B. in dem Drucke, welchen vergrösserte Portallymphdrüsen auf die grossen Gallenausführungsgänge ausüben.

Man sollte erwarten, dass die amyloide Entartung der Capillaren, namentlich wegen der dabei vorhandenen Engigkeit derselben, ein schweres Hinderniss für den Durchtritt des Pfortaderblutes durch die Leber erzeugen und somit zu Stockungen des Blutes im Bereiche der Pfortader führen müsste. Allein Störungen dieser Art treten bei der Amyloidleber gewöhnlich nicht in ausgesprochener Weise hervor. Allerdings pflegen die höheren Grade der Amyloidleber mit Ascites verbunden zu sein. Allein bei dem Mangel anderweiter Zeichen von Stockung des Pfortaderblutes dürfte der Ascites wohl mehr auf die hydrämische Blutmischung als auf Circulationshindernisse innerhalb der Leber zurückzuführen sein. Oft genug fehlt selbst bei weit gediehener Leberentartung der Ascites ebenso wie die anderen Zeichen von erschwertem Durchfluss des Blutes durch die Leber.

Neben der Amyloidleber ist sehr häufig ein Milztumor vorhanden, welcher gewöhnlich ebenfalls auf amyloider Entartung beruht. Je nach der Art der Primäraffection, an welche sich die amyloide Degeneration anschliesst, kann der vorhandene Milztumor aber auch die Bedeutung einer auf Syphilis, auf Intermittens, Leukämie oder Pseudoleukämie beruhenden Anschwellung haben. Bestimmten Aufschluss hierüber gibt weder die Grösse noch die Consistenz und Oberflächenbeschaffenheit des Tumors in allen Fällen, denn alle die genannten Tumoren fühlen sich fest und glatt an. — Uebrigens ist der Milztumor keineswegs ein constanter Begleiter der Amyloidleber, denn weder besteht neben der Entartung der Leber auch immer eine solche der Milz, noch ist die amyloide Milz immer deutlich vergrössert. Der Milztumor wird in etwas mehr als der Hälfte aller Fälle von Amyloidleber angetroffen, und in etwa zwei Dritteln dieser Fälle ist der Milztumor ein amyloider.

Von Seiten des Magendarmkanals fehlt es bei der Amyloidleber oft an jedem Symptom. Am ehesten machen sich noch die Folgen der verminderten Gallenproduction bemerklich. Die Stühle sind dann sehr blass, grau, zeitweilig fast farblos, während sie zu anderen Zeiten wieder lebhafter gefärbt sind. Der Mangel der Galle im Darm verursacht abnorme Zersetzungsvorgänge des Darminhaltes mit reichlicher Entwickelung von Gasen, welche Tympanitis der Därme und Abgang stinkender Blähungen veranlassen. — In manchen Fällen von Amyloidleber treten jedoch die Störungen von Seiten des Magens und Darmkanals in den Vordergrund. Der Appetit verliert sich, es stellt sich von Zeit zu Zeit selbst Erbrechen ein. Die wichtigste Erscheinung aber sind die Durchfälle, wobei Massen von blasser Farbe und schleimiger Beschaffenheit entleert werden. Diese Durchfälle stellen sich ohne bestimmte äussere Veranlassung ein, sind sehr hartnäckig, halten oft Wochen lang an oder kehren mit kurzen Unterbrechungen von Zeit zu Zeit wieder. Die Ursache der Durchfälle liegt in anatomischen Läsionen der Darmschleimhaut. Diese nämlich ist entweder amyloid entartet oder sie ist der Sitz von Geschwüren verschiedener Art, am häufigsten tuberkulöser Geschwüre. Doch können in solchem Falle auch syphilitische oder einfach folliculäre Geschwüre, leukämische und pseudoleukämische Infiltration der Schleimhaut den Anstoss zu jenen Durchfällen geben. Natürlich wird durch die profuse Darmabsonderung sowie durch die Störungen der Digestion und Resorption die bereits vorhandene Anämie erheblich gesteigert werden und die Abmagerung schnellere Fortschritte machen.

Die Harnabsonderung ist bei der Amyloidleber an sich nicht augenfällig verändert. Sofern jedoch mit der Entartung der Leber sehr häufig eine solche der Nieren Hand in Hand geht, kommt es dabei zur Absonderung eines eiweisshaltigen Harns. Albuminurie ist in der Mehrzahl der Fälle von Amyloidleber vorhanden.

Endlich ist noch die Wassersucht als Symptom der Amyloidleber hervorzuheben. Hydropische Transsudationen sind in der Mehrzahl der Fälle, zumal in den späteren Stadien des Krankheitsverlaufes zu constatiren, fehlen aber allerdings auch in manchen Fällen zu jeder Zeit. Manchmal sind nur die unteren Extremitäten ödematös geschwollen, manchmal erstrecken sich die Oedeme über den ganzen Körper. Wie bereits erwähnt ist daneben in der Regel auch Ascites vorhanden, aber derselbe erreicht keine beträchtliche Höhe. Alle diese Umstände machen es wahrscheinlich, dass, wie Bamberger mit Nachdruck gegen Budd hervorgehoben hat, die Wassersucht auf die bestehende hydrämische Blutmischung, nicht aber direct auf die Amyloidleber zurückzuführen ist.

Abgesehen von der Kachexie, der Anämie und der Wassersucht kommen der Amyloidleber weiter keine allgemeinen Symptome zu. Namentlich pflegt Fieber nicht zugegen zu sein, und wenn es vorkommt, so hat es nichts mit der Amyloidleber zu thun, sondern wird hervorgerufen durch anderweite zufällige Krankheitsprocesse oder es gehört der Primäraffection an, in deren Gefolge die amyloide Entartung aufgetreten ist.

Diagnose.

Als die leitenden Symptome für die Diagnose der Amyloidleber müssen die örtlichen Erscheinungen von Seiten der Leber bezeichnet werden. Der Nachweis einer deutlich oder selbst sehr stark und nach allen Richtungen hin gleichmässig vergrösserten Leber, welche sich beim Betasten von ganz ungewöhnlich fester Resistenz zeigt, manchmal brettartig hart zu fühlen ist, welche aber von glatter Oberfläche und gegen Druck unempfindlich, ausserdem sehr allmählich angeschwollen ist, spricht für die Amyloidleber. Wenn wir einen solchen Lebertumor antreffen bei kachektischen Individuen, welche an Caries und Nekrose, an chronischen Eiterungen aller Art gelitten haben oder welche Zeichen der Syphilis, der Lungenschwindsucht oder überhaupt einer jener Krankheiten darbieten, welche wir als die der amyloiden Entartung zu Grunde liegenden Affectionen aufgeführt haben, so kann die Diagnose der Amyloidleber kaum einem Zweifel unterliegen. Sie wird um so sicherer, wenn gleichzeitig ein

fester und glatter Milztumor zugegen ist und wenn der Harn eiweisshaltig gefunden wird, wenn also Zeichen von amyloider Entartung der Milz und Nieren vorliegen. — Die vergrösserte Leber lässt sich jedoch in ihrer Consistenz nicht immer sicher abschätzen, es sind Verwechselungen mit hyperämischen Schwellungen, mit Leberhypertrophie, mit dem leukämischen Lebertumor und vor allen Dingen mit der Fettleber möglich. Hier muss auf dem Wege der Exclusion vorgegangen werden. Hyperämische Schwellungen der Leber wird man bei äusserst anämischen und kachektischen Individuen nicht voraussetzen können, gegen Verwechselung mit dem leukämischen Tumor schützt die Untersuchung des Blutes und die bei Leukämie bestehende Neigung zu Blutungen u. s. f. Am ehesten ist eine Verwechselung der Amyloidleber mit der Fettleber denkbar, weil letztere jener in der Grösse und Glätte am nächsten kommt und häufig unter denselben Umständen, nämlich im Gefolge verschiedener Abmagerungskrankheiten sich entwickelt, auf welche auch die amyloide Entartung folgt. Wenn jedoch eine einfache Fettleber (nicht eine Speckfettleber) vorliegt, so wird diese sich durch ihre viel weichere Consistenz verrathen, es wird auch der Milztumor und die Albuminurie eher vermisst werden und endlich greift die Fettleber entfernt nicht so tief in die gesammten Ernährungsvorgänge ein, wie dies die Amyloidleber thut.

In manchen Fällen ist die Diagnose der Amyloidleber nicht mit Sicherheit zu stellen, die Krankheit kann höchstens mit mehr oder minder gutem Grunde vermuthet werden. Die Diagnose ist unmöglich, wenn die Leber nicht vergrössert ist, denn man kann dann auch ihre Consistenz nicht bestimmen. Immerhin lässt sich trotz mangelnder Volumszunahme ein geringerer Grad von Amyloidleber vermuthen, wenn eines der zur Amyloidentartung führenden Leiden vorliegt, wenn Kachexie und Anämie hohen Grades besteht und neben einem glatten und festen Milztumor auch Albuminurie constatirt werden kann.

Dauer, Ausgänge, Prognose.

Die Amyloidleber nimmt stets einen sehr langwierigen Verlauf, falls nicht durch intercurrente mit der Leberentartung nicht zusammenhängende Zufälle eine Abkürzung desselben herbeigeführt wird. Die Krankheit erstreckt sich stets über eine Reihe von Monaten; ganz sicher lässt sich aber ihre Dauer deshalb nicht bestimmen, weil die Anfänge der amyloiden Entartung sich unserer Wahrnehmung vollständig entziehen.

Was den Beginn der Entartung anbetrifft, so glaubte man früher, die betreffende Primäraffection, welche den Anstoss zur amyloiden Entartung gibt, müsse sehr lange, womöglich Jahre lang bestanden haben, bevor es zur fraglichen Degeneration kommen könnte. Aus Mittheilungen Cohnheim's[1]) und anderweiten Erfahrungen wissen wir jetzt, dass wenigstens bei Knocheneiterungen (nach Schussfracturen u. s. w.) schon ein Zeitraum von etwa 3 Monaten ausreicht, um amyloide Entartung herbeizuführen.

Wenn aber die Krankheit einmal begonnen hat, so ist ihr weiterer Verlauf in der Regel ein ganz gleichartiger, es finden keine Unterbrechungen oder Verlangsamungen, keine Exacerbationen des Processes statt, es lassen sich auch keine besonderen Stadien des Verlaufes unterscheiden. Der Zustand verschlimmert sich ganz allmählich, bis endlich der Tod, durch die allgemeine Erschöpfung bedingt, sich einstellt. Wieviel von diesem Zustande äusserster Erschöpfung direct auf Rechnung der Amyloidleber, wieviel auf die gleichzeitige Entartung der Milz und Nieren oder auf die primären Krankheitsprocesse kommt, das lässt sich nicht klar stellen. — Zuweilen stirbt der Kranke nicht schlechthin an Erschöpfung, sondern schon bevor es zu dieser gekommen ist an intercurrenten Krankheiten oder an Nachkrankheiten der jeweils vorliegenden Primäraffectionen, z. B. an Pneumonie, Peritonitis, Lungenödem u. s. w.

Das Fortbestehen der die amyloide Entartung verursachenden Krankheitsprocesse während der fortschreitenden Entwickelung der Amyloidleber macht es, von anderen Umständen abgesehen, fast unmöglich zu sagen, ob eine Heilung der Amyloidleber vorkommt oder nicht. Ausgezeichnete Aerzte (Frerichs, Graves, Budd u. A.) vertreten die Ansicht, dass frischere Infiltrate unter Umständen zurückgebildet würden, und führen Beispiele dafür an, dass selbst beträchtliche Intumescenzen der Leber bei entsprechender Behandlung sich verkleinerten. Allein da die Diagnose der Amyloidleber, so lange der Fall noch frisch und nicht allzuweit fortgeschritten ist, meist eine unsichere bleibt, so ist es erklärlich, dass immer wieder Zweifel gegen die Heilbarkeit der Amyloidleber erhoben werden. Voraussetzung für die Rückbildung der Amyloidleber wäre die Resorption der amyloiden Massen und die Regeneration der zu Grunde gegangenen Leberzellen. Beide Voraussetzungen sind an sich zulässig. Denn dass die amyloide Substanz in ziemlich grosser Ausdehnung und prompt resorbirt werden kann, zeigt das von uns oben

1) Virchow's Archiv. LIV. S. 271.

angeführte Beispiel einer Geschwulst, welche sich in der stark entarteten Leber entwickelt und dabei das Amyloid zum Verschwinden gebracht hatte. Und eine Regeneration von Leberzellen nach atrophischen Vorgängen mancherlei Art sehen wir ziemlich häufig eintreten. Allein wenn nun auch eine zu grosse und feste Leber bei einer gewissen Curmethode an Volumen abnimmt, ist es dann auch wirklich das Amyloid, welches verschwindet? Vielleicht war solches gar nicht da und wurde nur irrthümlich vermuthet; vielleicht aber schwindet nicht das vorhandene Amyloid sondern Fett, oder es ändern sich die Verhältnisse des Organs in irgend einer anderen Weise. Frerichs selbst führt an, dass die Abnahme der Leberschwellung nicht immer zur Genesung führt. Das ist nach dem eben Gesagten ganz erklärlich: die Leber kann kleiner werden, aber die amyloide Entartung derselben gleichwohl Fortschritte machen.

Die Prognose der Amyloidleber darf hiernach wohl unter allen Umständen als ungünstig bezeichnet werden. Ist die Entartung der Leber eine so ausgesprochene, dass sie diagnosticirt werden kann, so ist der Tod meistens binnen einer Reihe von Monaten zu erwarten. Es ist natürlich ungünstig, wenn die ursächlichen Primärleiden fortfahren, ihre Wirkung auf den Organismus zu entfalten. Wie lange Zeit die Amyloidleber für sich gebrauchen würde, um den lethalen Ausgang herbeizuführen, das ist nicht zu sagen. Wenn die Milz und Nieren an der Entartung mitbetheiligt sind, so wird das tödtliche Ende um so schneller eintreten.

Therapie.

Die allgemeine Erfahrung geht dahin, dass, wenn einmal eine ausgesprochene und deutlich erkennbare Amyloidleber vorliegt, so gut wie keine Aussicht mehr dafür vorhanden ist, den weiteren Verlauf der Krankheit aufzuhalten oder gar Genesung herbeizuführen. Während wir also der entwickelten Krankheit gegenüber ohnmächtig sind, wird das Streben des Arztes dahin gehen müssen, die Entstehung der Amyloidleber zu verhüten oder ihre Entwickelung hinauszuschieben. Zu diesem Zwecke müssen diejenigen Krankheitsprocesse, welche notorisch die amyloide Entartung nach sich ziehen, mit allen dafür zu Gebote stehenden Mitteln zu bekämpfen und einzuschränken, namentlich aber ihr Verlauf abzukürzen gesucht werden. Dies ist freilich nur bei gewissen der hier in Frage kommenden Affectionen ausführbar, bei anderen dagegen ganz unmöglich. Namentlich werden wir die mit abundanter Eiterung verbundenen chronischen

Krankheiten der Knochen und Gelenke unter Umständen durch eine entsprechende Operation abkürzen, chronische Hautgeschwüre durch consequente Behandlung zur Vernarbung bringen, der constitutionellen Syphilis entgegen arbeiten können. Bei allen diesen Primäraffectionen, auch wenn sie an sich nicht heilbar sind, wird ferner dem gesammten Ernährungszustande die grösste Aufmerksamkeit gewidmet werden müssen. Denn es steht zu erwarten, dass, wenn die Ernährung auf einem relativ guten Stande erhalten bleibt, wenn die Kachexie verzögert, der allgemeinen Anämie und Hydrämie vorgebaut wird, trotz der andauernden Säfte- und Eiweissverluste doch die Chancen für den Eintritt der amyloiden Entartung weniger günstig liegen möchten.

Wo die Zeichen der Amyloidleber hervortreten, namentlich also eine harte Intumescenz der Leber sich entwickelt hat, da mag der Versuch, durch medicamentöse Mittel der Anschwellung selbst entgegenzuwirken, immerhin gemacht werden. Die Hauptaufgabe wird aber auch jetzt noch darin bestehen, durch diätetische Maassregeln den Ernährungszustand im allgemeinen zu bessern. Die Kost solcher Patienten sei eine nahrhafte und leicht verdauliche, vorzugsweise Fleischkost. Man halte auf warme Kleidung und sorge für den Aufenthalt in reiner und milder Luft. Wenn es die Umstände gestatten, mag dem Patienten mässige Bewegung im Freien angerathen werden. Im Uebrigen gestaltet sich die Behandlung zu einer wesentlich symptomatischen. Gegen die drohende Anämie und Hydrämie sind neben der diätetischen Pflege die Eisenpräparate in Anwendung zu bringen. Der Regelung der Hautsecretionen, des Stuhlgangs und der Harnabsonderung ist alle Aufmerksamkeit zu widmen. Zur Beförderung des trägen Stuhlgangs dient das Rheum, die Aloë und ähnliche Mittel. Die in den späteren Stadien der Amyloidleber auftretenden Diarrhöen suche man durch adstringirende Mittel und durch kleine Dosen von Opiaten einzuschränken. Gegen die Albuminurie und zur Beförderung der Hautabsonderung ist der Gebrauch warmer Bäder angezeigt.

Der Indicatio morbi, welche auf Verkleinerung des Lebertumors hinzielt, entsprechen nach den vorliegenden Erfahrungen am besten die Jodpräparate, namentlich das Jodkalium und das Jodeisen in Gestalt des Syrupus ferri jodati. Diese Mittel finden besonders bei den auf Syphilis beruhenden Fällen von Amyloidleber erfolgreiche Anwendung. Ausserdem wird empfohlen der Eisensalmiak; Budd sah von dem Salmiak zu 5—10 Gran dreimal täglich guten Erfolg. Da jedoch diese Salze ebenso wie die stärkeren alkalischen Wässer

von Carlsbad, Vichy, Marienbad u. s. w., welche so gern bei Leberschwellungen jeder Art in Gebrauch gezogen werden, leicht erschöpfende Diarrhöen veranlassen, so muss ihr Gebrauch zum mindesten sorgfältig überwacht werden. Weniger bedenklich sind die milden alkalischen Thermen von Ems sowie die schwefelhaltigen Mineralwässer, welche daher vorzugsweise gegen die amyloide Leberschwellung angewendet zu werden verdienen.

Fettleber, Hepar adiposum

(Fettinfiltration, fettige Entartung der Leber)

von

Prof. Dr. O. Schüppel.

Gorup-Besanez, Lehrb. d. physiol. Chemie. 3. Aufl. Braunschweig 1874. S. 171 (mit zahlreichen Literaturangaben in Betreff der physiolog. Chemie der Fette). — Voit, Ueber Fettbildung im Thierkörper, in der Zeitschr. f. Biolog. V. S. 79; ferner eine Reihe weiterer Artikel über den gleichen Gegenstand von Voit, Pettenkofer, Hofmann, Subbotin, Forster u. A. in derselben Zeitschrift. — Franz Hofmann, Der Uebergang der Nahrungsfette in die Zellen des Thierkörpers, Habilitationsschrift. München 1872. — Radziejewsky, Experim. Beiträge zur Fettresorption. Virch. Arch. XLIII. S. 268 u. LVI. S. 211. — Perls, Lehrb. d. allgem. Pathologie. Stuttg. 1877. S. 169 ff. — Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathologie. Berlin 1877. I. S. 536. — Louis, Recherches sur la phthisie. 2. éd. Paris 1843. p. 116. — Lereboullet, Mémoire sur la struct. int. du foie et sur la nature de l'altération connue sous le nom de foie gras. Paris 1853. — Addison, Observations on fatty degeneration. Guy's Hosp. rep. I. p. 476. — Frerichs, Klinik d. Leberkrankheiten. I. Braunschweig 1858. — Murchison, Clinical lectures on diseases of the liver. London 1868. — P. Müller, Die acute Verfettung der Neugeborenen, in Gebhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1877. II. S. 186.

Die Fettleber beruht auf der Anhäufung von Fett in Gestalt grösserer oder kleinerer Tropfen im Innern der Parenchymzellen der Leber. Solche Fettanhäufung tritt uns in der Leber nicht blos ausserordentlich häufig, sondern auch unter den verschiedenartigsten äusseren wie inneren Bedingungen entgegen. Die Fettleber kommt keineswegs nur unter Verhältnissen vor, welche wir als krankhaft bezeichnen müssten oder welche wenigstens in dem Verdachte stehen könnten es zu sein, sondern auch bei ganz gesunden Individuen. Gerade bei den letzteren ist unter gewissen Umständen eine mehr oder minder beträchtliche Menge von Fett so regelmässig in den Leberzellen anzutreffen, dass wir ein Recht haben, die Leber als eines der natürlichen Reservoire, als normale Ablagerungsstätte des im Körper überschüssig vorhandenen Fettes anzusehen, geradeso, wie wir in dem Unterhautzellgewebe und in dem Knochenmark ein physiologisches

Fettdepot erblicken. Es wird nur von der Menge des vorhandenen Fettes und wohl noch mehr von den Ursachen und den begleitenden Umständen der Fettanhäufung in der Leber abhängen, ob wir im concreten Falle die Fettleber als einen pathologischen Zustand aufzufassen haben oder nicht.

Seiner chemischen Zusammensetzung nach unterscheidet sich das in der Fettleber angehäufte Fett nicht von dem an anderen Körperstellen auftretenden Fette. Alles im menschlichen Körper vorkommende Fett ist ein Gemenge der drei Glyceride: Tripalmitin, Tristearin, Triolein. Je nach dem Ueberwiegen des einen oder anderen dieser drei Gemengbestandtheile hat das Fett eine grössere oder geringere Neigung zum Erstarren. Denn das Palmitin und Stearin sind Stoffe, welche bei der Temperatur unseres Körpers den festen Aggregatzustand besitzen, aber durch das Olein flüssig erhalten werden. Mit dem Vorwiegen der krystallisirbaren Glyceride, namentlich des Stearins, mag es zusammenhängen, dass die Fettleber manchmal eigenthümlich starr, von fast wachsartiger Resistenz ist.

Was die Herkunft des Fettes in den Leberzellen anbetrifft, so wird dasselbe den letzteren entweder mit dem Blute zugeführt, oder es entsteht im Inneren der Leberzellen selbst aus dem Eiweiss derselben. In dem ersteren Falle, wo zu dem festen Bestande der Zelle an Eiweiss ein Plus von Fett hinzugefügt wird, haben wir es mit demjenigen Vorgange zu thun, welcher gewöhnlich als Fettinfiltration bezeichnet wird. In dem letzteren Fall dagegen wird von dem Eiweiss der Leberzellen ein stickstofffreier Atomencomplex, eben das Fett, abgeschieden und diesen Vorgang pflegt man als fettige Metamorphose oder fettige Entartung der Zellen zu bezeichnen. Wenn jedoch in dem letzteren Fall derjenige Betrag an Eiweiss, welcher bei der Fettbildung aufgebraucht worden ist, der Zelle sofort wieder ersetzt und somit der normale Eiweissbestand derselben aufrecht erhalten wird, das Fett aber unverbrannt in der Zelle liegen bleibt, so ist ganz derselbe Effect erreicht, wie bei der Fettinfiltration durch Zufuhr des Fettes von aussen. Anders freilich, wenn das zur Fettbereitung verwendete Eiweiss nicht sofort restituirt wird; dann resultirt ein Zustand von Atrophie der Zelle und solch' einen Zustand von fettiger Atrophie hat man gewöhnlich im Auge, wenn man von fettiger Entartung der Zellen u. s. w. redet.

Es ist von vornherein klar, dass es im concreten Falle sich nicht wird feststellen lassen, ob das in den Leberzellen vorhandene Fett vom Blute aus dort abgelagert wurde, oder ob es innerhalb der Zelle selbst aus dem Eiweiss derselben hervorgegangen ist, sobald

nur der Eiweissbestand der Zellen auf seine ursprüngliche Norm ergänzt wird. Dagegen ist es fraglich, ob wir sichere Erkennungszeichen dafür besitzen, dass die Fettanhäufung in den Leberzellen die Bedeutung der fettigen Atrophie hat. Die Frage ist mit Nein zu beantworten. Man suchte bisher den Unterschied der fettigen Entartung von der Fettinfiltration gewöhnlich darin, dass bei der ersteren das Fett in Gestalt zahlreicher kleinster Körnchen oder Tröpfchen, bei der letzteren aber in einer geringeren Zahl grösserer Tropfen, und schliesslich nur eines einzigen grossen Fetttropfens vorkommen sollte. Aber diese mikroskopische Unterscheidung dürfte als nicht stichhaltig aufgegeben werden müssen und ist namentlich bei der Leber nicht durchführbar. Sowohl bei der Fettinfiltration als bei der fettigen Entartung treten in den Zellen erst vereinzelte kleinste Fettkörnchen auf, welche an Zahl zunehmen, während jedes einzelne von ihnen gleichzeitig grösser wird. Die kleineren Körner fliessen sodann zu etwas grösseren Tropfen zusammen, deren Zahl natürlich geringer ist, und zuletzt vereinigen sich die Tropfen zu einer einzigen grossen Kugel, welche die Zelle aufbläht und ihr eine rundliche Gestalt verleiht. Gerade an der Leber zeigen sich diese Verhältnisse in sehr ausgesprochener Weise, denn wir sehen hier bei Zuständen von zweifellos degenerativer Natur die Zellen mit grosstropfigem Fett erfüllt (z. B. bei der acuten Phosphorvergiftung), während im Anfange der Fettinfiltration das Fett im Zustande feinster Vertheilung, also in Form kleinster Körnchen vorhanden sein muss, da es eine physikalische Unmöglichkeit ist, dass flüssiges Fett ohne Weiteres (d. h. ohne besondere Form der Vertheilung) und in Masse durch die mit Wasser getränkten Membranen der Gefässe und Zellen hindurchgehen sollte.

Perls[1]) hat den Versuch gemacht, auf dem Wege der chemischen Analyse die Unterschiede zwischen Fettinfiltration und fettiger Entartung zu ermitteln, indem er den Gehalt der betreffenden Organe — Leber und Herz — an Wasser, an Fett und an fettfreier fester Substanz bestimmte. Abgesehen von der Menge des Fettes, welche bei der Fettinfiltration sehr viel grösser ist als bei der fettigen Entartung, ergab es sich, dass bei der letzteren eine Abnahme an fester (fettfreier) Substanz, d. h. also an Eiweiss, stattfindet, während der Wassergehalt der Leber der normale bleibt. Bei der Fettinfiltration dagegen tritt das Fett vorzugsweise auf Kosten des Wassers hinzu, der Wassergehalt der Leber kann von der durchschnittlichen Norm

1) Lehrb. d. allg. Pathol. S. 171.

von 77 pCt. auf 50 pCt. und darunter sinken, während die Menge der fettfreien festen Substanz, also des Eiweisses, keine erhebliche Abänderung erfährt.

Die Leber wurde ein natürliches Fettreservoir unseres Körpers genannt. Sie dient als Ablagerungsstätte für dasjenige Fett, welches der Organismus nicht sofort verbrennt und daher als Vorrathsmaterial für spätere Zeiten aufhäuft, um es im geeigneten Augenblicke weiter für seine Zwecke zu verwerthen. Der Umstand, dass die Leberzellen mit Galle getränkt sind, welche erfahrungsgemäss den Durchtritt des flüssigen Fettes durch thierische Membranen bedeutend erleichtert, macht die Leber zur Aufnahme des ihr mit dem Blute zugeführten Fettes ganz besonders geeignet. Die Leber theilt die Rolle eines Fettdepot mit anderen Organen, namentlich mit dem Unterhautzellgewebe und dem Knochenmarke. Es werden jedoch die genannten Organe keineswegs immer in gleichem Grade zur Fettablagerung verwendet. Vielmehr pflegt das Unterhautzellgewebe früher und in höherem Grade in Anspruch genommen zu werden, als die Leber. Da, wo der Fettansatz in Folge überreichlicher Ernährung eintritt, bleibt die Leber nicht selten ganz frei von Fett, während sich ein starker Panniculus adiposus entwickelt. Unter den gleichen Umständen bildet sich dagegen bei anderen Individuen nicht bloss ein starkes Embonpoint, sondern gleichzeitig auch eine hochgradige Fettleber aus. Ueber den Grund dieser Erscheinung vermögen wir uns keine Rechenschaft zu geben. Bei gewissen Consumptionskrankheiten sehen wir sogar das Fettgewebe unter der Haut u. s. w. verschwinden, während gleichzeitig eine hochgradige Fettinfiltration der Leber sich entwickelt — eine Erscheinung, auf deren Erklärung wir weiter unten werden einzugehen haben.

Aehnliche Verhältnisse begegnen uns auch im Thierreiche. Bei Hunden und Schweinen, welche bei überreicher Nahrung viel Fett ansetzen, wird dasselbe fast ausschliesslich im Zellgewebe abgelagert, während die Leber leer ausgeht. Bei manchen Fischen ist dagegen die Leber das bevorzugte Fettreservoir, während der übrige Körper sehr fettarm erscheint. Bei einigen winterschlafenden Thieren häuft sich im Herbste eine Masse von Fett in der Leber an, welches im Laufe des Winters allmählich aufgebraucht wird.

Unter normalen Verhältnissen dient beim Menschen die Leber nur periodisch als Fettreservoir, das in ihr aufgehäufte Fett pflegt nach längerer oder kürzerer Frist wieder zu verschwinden. Wohin das Fett kommt und was aus ihm wird, ist nicht ganz klar zu überschauen. Höchst wahrscheinlich geht ein grosser Theil des Fettes

wieder in das Blut zurück und wird in demselben weiter oxydirt, also zur Wärmeproduction verwendet. Ein anderer Theil geht in gelöster oder emulsiver Form in die Galle über[1]). Vielleicht auch wird Fett zur Bereitung gewisser specifischer Gallenbestandtheile verwendet, namentlich hat man in dieser Beziehung an die Cholalsäure gedacht. Letzteres wird jedoch von Seiten der theoretischen Chemie deshalb bezweifelt, weil die atomistische Structur der betreffenden Moleküle die Abstammung jener Säure aus Fett als unwahrscheinlich erscheinen lässt.

Allgemeine Voraussetzung für das Liegenbleiben des Fettes in den Leberzellen ist die, dass es nicht alsbald in demselben Umfange verbrannt werde, in welchem es sich bildet oder an dem genannten Orte angesammelt wird. Die letzte Ursache der mangelhaften Fettverbrennung ist die unzureichende Sauerstoffzufuhr. In dieser Beziehung erscheint nun die Leber als ein ganz besonders geeigneter Stapelplatz für das Fett. Denn der Leber wird schon unter normalen Verhältnissen eine relativ sehr geringe Menge von Sauerstoff mit dem Blute zugeführt, namentlich ist das Pfortaderblut, welches dabei vorzugsweise in Frage kommt, eminent arm daran. Unter pathologischen Umständen kann die Sauerstoffmenge noch mehr herabgesetzt werden, z. B. wenn es an rothen Blutkörpern, an Sauerstoffträgern fehlt, und damit werden die Chancen für die Verbrennung des Fettes überhaupt, also auch des Leberfettes, noch mehr herabgemindert werden. Mehr aber als dieser Umstand dürfte für das Leberfett die Energie der Gallenbereitung in Frage kommen. Ist die Lebersecretion eine reichliche, so eröffnet sich damit dem in den Leberzellen angehäuften Fette ein ausgiebiger Abzugsweg, ist sie dagegen wegen Störungen in der Verdauung oder habituell herabgesetzt, wie dies bei ausgesprochener Disposition zur Fettsucht der Fall ist, so sind die Aussichten für den Verbrauch des Fettes gering.

Es wird sich zeigen, dass bei der Entstehung der Fettleber alle die hier berührten Momente, sowohl was die Herkunft und die An-

---

1) Die Menge des mit der Galle abgeschiedenen Fettes unterliegt nach den hierüber vorliegenden Bestimmungen von Frerichs, J. Ranke, Jacobsen sehr grossen Schwankungen. Von den festen Gallenbestandtheilen kommt etwa ein Fünftel bis ein Sechstel auf Fett und Cholestearin. Wenn nach J. Ranke 1 Kilo Mensch innerhalb 24 Stunden im Mittel 13,52 C.-Cm. Galle mit 0,44 Grm. festen Bestandtheilen ausscheidet, so würde ein Mensch im Gewichte von 130 Pfd. täglich 28,60 Grm. feste Galle liefern, wovon 5—6 Grm. auf das Fett und Cholestearin kommen werden. (Vgl. Gorup-Besanez, Lehrb. d. phys. Chem. 3. Aufl. 1874. S. 534.)

bildung des Fettes, als was den Verbrauch desselben, namentlich die Fettverbrennung anbelangt, in Wirksamkeit treten, dass sie jedoch nicht in allen Fällen in der gleichen Weise zusammen wirken, indem vielmehr bald der eine bald der andere Factor für den concreten Fall von überwiegender Bedeutung ist.

Aetiologie.

1) Auf die Entstehung der Fettleber übt die Ernährungsweise, die Diät, den allergrössten Einfluss aus. Unter den verschiedenen Factoren, welche dabei in Betracht kommen, dürfte zunächst der Fettgehalt der Ingesta zu berücksichtigen sein. Der Gedanke, dass bei sehr fettreicher Nahrung ein Theil des mit derselben eingeführten Fettes ohne Weiteres in die natürlichen Fettdepots, also auch in die Leber übergehen möchte, liegt von vorn herein gewiss sehr nahe. Zahlreiche Erscheinungen auf dem Gebiete der Ernährungsphysiologie scheinen in jener Voraussetzung ihre einfachste und ungezwungenste Erklärung zu finden. Schon Magendie machte die Erfahrung, dass Hunde, welche ausschliesslich mit Butter gefüttert werden, eine sehr fettreiche Leber bekommen, während gleichzeitig durch die Talgdrüsen der Haut grosse Fettmengen ausgeschieden werden. Später haben andere Beobachter diesen Versuch, mannichfach variirt, mit dem gleichen Resultat wiederholt. Namentlich hat Frerichs, während er Hunde mit Fett fütterte, die an den Leberzellen vor sich gehenden Veränderungen direct mikroskopisch controlirt, indem er dem Versuchsthiere sowohl vor dem Versuche als im Verlaufe desselben kleinste Leberstückchen ausschnitt und die Leberzellen auf ihren jeweiligen Fettgehalt prüfte. Mit jenen Versuchen an Thieren stimmt der Umstand überein, dass während der Säugungsperiode, also bei ausschliesslicher Milchnahrung, sich ganz gewöhnlich bei den kleinen Kindern eine Fettleber ausbildet, die später wieder verschwindet, wie denn auch der gleiche Zustand unter dem Gebrauche grösserer Dosen von Leberthran sich entwickelt. Wenn man jedoch genauer zusieht, so erweist es sich als bedenklich ohne weiteres zu schliessen: wenn viel Fett mit der Nahrung eingeführt wird und sich gleichzeitig eine Fettleber ausbildet, so ist das in der Leber auftretende Fett zu einem gewissen oder zu einem grossen Theile als directes Nahrungsfett zu betrachten. Denn es wäre ja immerhin möglich, dass alles in der Leber erscheinende Fett aus dem Eiweiss herstammt, also sog. Spaltungsfett wäre, das sämmtliche Nahrungsfett aber könnte nach erfolgter Oxy-

dation vollständig aus der Säftemasse verschwunden sein. Dieses an sich berechtigte Bedenken ist jedoch durch die Untersuchungen von Fr. Hofmann[1]), Radziejewsky[2]) u. A. beseitigt worden. Es ist durch dieselben mit aller Schärfe der Nachweis geführt worden, dass allerdings ein Theil des mit der Nahrung eingeführten Fettes unverändert in den natürlichen Ablagerungsstätten, und zwar auch in der Leber, deponirt wird.

Aber unser Organismus setzt auch Fett an, wenn ihm keines mit der Nahrung zugeführt wird, er vermag also selbst Fett zu bilden, und allem Anscheine nach ist die Menge des auf solchem Wege entstandenen Fettes viel beträchtlicher als diejenige, welche mit der Nahrung direct eingeführt wird. Bis vor wenigen Jahren galt es für eine festgestellte Thatsache, dass die Fettbildung vorzugsweise auf Kosten der mit der Nahrung eingeführten Kohlehydrate erfolge. Die neueren Forschungen auf dem Gebiete der Ernährungsvorgänge, namentlich die aus dem Kreise der Münchener Physiologen hervorgegangenen Arbeiten, haben jedoch einen durchgreifenden Wechsel in den bisher gültigen Anschauungen herbeigeführt. Es gilt gegenwärtig unter den Chemikern für höchst unwahrscheinlich, dass aus Kohlehydraten überhaupt jemals Fett hervorgehen könne, während sie es beinahe für sicher halten, dass alles bei fettfreier Nahrung angebildete Fett aus dem Eiweisse der letzteren hervorgeht. Unter Abspaltung eines stickstoffhaltigen Atomencomplexes, welcher schliesslich nach allerhand Wandlungen den Organismus mit dem Harne (als Harnstoff u. drgl.) verlässt, wird aus dem Eiweiss das Fett gebildet, welches die Bestimmung hat verbrannt zu werden und durch verschiedene Zwischenstufen hindurchgehend schliesslich zu Kohlensäure und Wasser oxydirt wird. In welchen Organen und Gewebstheilen diese Eiweissspaltung und die Fettbildung vor sich geht, darüber lässt sich nichts sicheres angeben, wahrscheinlich aber erfolgen diese Vorgänge allenthalben im Körper, in allen Organen und Geweben. — Wenn nun auch die Kohlehydrate nicht direct bei der Fettbildung betheiligt sind, so steht es doch ausser allem Zweifel, dass das Fettwerden des Organismus begünstigt wird durch eine an Kohlehydraten reiche Nahrung. Ihre Rolle scheint nämlich darin zu bestehen, dass sie den im Körper vorhandenen disponiblen Sauerstoff mit einer gewissen Vorliebe an sich ziehen, so dass für die Verbrennung des aus dem Eiweiss abgespaltenen Fettes kein Sauerstoff mehr

---

1) Der Uebergang der Nahrungsfette in die Zellen des Thierkörpers. München 1872.

2) Virchow's Archiv. XLIII. S. 268 und LVI. S. 211.

übrig bleibt und das Fett demnach unverbrannt in seine Ablagerungsstätten übergeführt werden muss.

Bei sehr guter und reichlicher Nahrung sehen wir also den Körper Fett ansetzen, aber selbstverständlich nur unter der Voraussetzung, dass das aus dem Eiweiss abgespaltene oder mit der Nahrung als solches eingeführte Fett nicht sofort wieder verbrannt wird. Es muss ein Missverhältniss zwischen Fettbildung und Fettverbrennung vorliegen, es muss die letztere hinter der ersteren zurückbleiben. Ueberhaupt braucht nicht schlechthin ein Unmaass in der Nahrungseinfuhr vorzuliegen, vielmehr wird im Allgemeinen dann, wenn Jemand mehr Eiweiss und Fett geniesst, als zur Erhaltung seines Bestandes an diesen Dingen erforderlich ist, der Ueberschuss als Fett angesetzt, sobald die Sauerstoffzufuhr nicht in entsprechendem Grade zunimmt.

Aber gerade in Bezug auf den Sauerstoffverbrauch bestehen bei den einzelnen Individuen auch innerhalb der Breite der Gesundheit die grössten Unterschiede. Wer sich einem ruhigen und bequemen Leben hingibt, wer körperliche wie geistige Anstrengungen vermeidet, bei dem wird der gesammte Stoffwechsel und damit die Sauerstoffzufuhr vermindert, die Chancen für den Fettansatz sind gesteigert. Wenn gleichzeitig eine über das Maass gesteigerte Zufuhr von Ernährungsmaterial stattfindet, so muss die Fettanbildung eine excessive werden, während bei einem thätigen Leben und gehöriger körperlicher Anstrengung die Sauerstoffzufuhr hinreichend gross ist, um alles direct oder indirect aus der Nahrung stammende Fett vollständig zu verbrennen. Ein Mensch, welcher bei reichlicher Nahrung sich wenig Bewegung macht, befindet sich unter ähnlichen Verhältnissen, unter welche man die Thiere bringt, die man zu mästen beabsichtigt. Solche Thiere werden nicht blos reichlich gefüttert, namentlich mit Kohlehydraten, sondern man schränkt auch ihre Bewegungen ein, indem man sie im Stalle zurückhält, und ausserdem sucht man den Stall möglichst warm zu erhalten, da die Wärme aus naheliegenden Gründen den Sauerstoffverbrauch des Thieres herabsetzt.

Es ist jedoch eine alte Erfahrung, dass nicht alle Individuen den hier in Frage kommenden Einflüssen gegenüber sich in derselben Art verhalten. Unter denselben Bedingungen, bei der gleichen Diät und dem gleichen Maasse von körperlicher Anstrengung werden einzelne Individuen fett, bekommen namentlich auch eine grosse Fettleber, während andere mager bleiben und ihre Leber fast fettfrei erscheint. Wir schreiben daher den ersteren eine individuelle Anlage, eine Disposition zur Fettleibigkeit und zur Fettleber zu. In manchen Familien sehen wir diese Anlage zur Fettsucht sich von einer Ge-

neration auf die andere vererben. — Worauf die gesteigerte Anlage einzelner Individuen zur Fettsucht beruht, ist schwer zu sagen, doch ist dabei wahrscheinlich nicht sowohl an Unterschiede in der Aufnahme und Resorption der Nahrungsstoffe, als vielmehr an eine abnorm geringe Verbrennung des einmal vorhandenen Fettes zu denken. Diese könnte ihren Grund darin haben, dass bei solchen Individuen alle oxydativen Processe im Organismus mit einer abnorm geringen Energie vor sich gehen. Der Fehler würde also an den Geweben liegen und zwar darin, dass dieselben dem Angriffe des Sauerstoffs eine abnorm grosse Resistenz entgegen setzen. Uebrigens handelt es sich bei der Fettsucht nicht blos um eine individuelle Disposition, denn auch allgemeine Einflüsse machen sich bei derselben geltend, deren Wirkungsweise nichts weniger als aufgeklärt ist. Hierher ist zu rechnen das Geschlecht, sofern das weibliche Geschlecht entschieden mehr zu Fettsucht disponirt, als das männliche; ferner das Lebensalter, denn in den mittleren Mannesjahren ist die Neigung zur Fettleibigkeit am ausgesprochensten. Selbst das Klima soll von Einfluss sein, sofern ein gemässigtes feuchtes Klima dem Fettansatze günstig ist.

In den meisten Fällen, wo die Fettleber in der Hauptsache auf die Diät zurückzuführen ist, lassen sich neben dieser noch einige andere Momente bezeichnen, welche auf das Zustandekommen der Fettleber begünstigend einwirken, meist durch Einschränkung des Fettverbrauchs. Solche begünstigende Momente sind der Mangel an Körperbewegung und die reichliche Einfuhr von Kohlehydraten (Zucker) bei den Säuglingen, welche der ausschliesslichen Milchdiät ihre Fettleber verdanken. Bei trägen Personen, namentlich bei den zu starkem Embonpoint neigenden Frauen kommt die Unlust zu Bewegungen stark mit in Frage. Fettsüchtige Frauen sind gleichzeitig sehr häufig anämisch, und die hieraus sich ergebende Verminderung des Gaswechsels im Körper ist der Fettverbrennung hinderlich. Endlich ist bei Fettsüchtigen erfahrungsgemäss die Gallenabscheidung eine zu geringe, es wird also auch auf diesem Wege zu wenig Fett abgeführt, die Fettanhäufung in der Leber begünstigt.

2) Die Fettleber entsteht ferner sehr oft im Zusammenhange mit gewissen pathologischen Processen, welche, ohne übrigens direct etwas mit der Leber zu thun zu haben, ein tiefes Leiden des Gesammtorganismus bedingen. Allbekannt ist die überaus häufige Coincidenz der Fettleber mit der Lungenschwindsucht, nicht minder bekannt aber, dass sich die Fettleber ebensogut zu anderen Abzehrungskrankheiten hinzugesellt, z. B. zur Krebskachexie, zu chronischen Verschwärungen der

Knochen und Gelenke, zur chronischen Ruhr u. s. w. Der hier berührte Zusammenhang findet seinen Ausdruck in der Bezeichnung „kachektische Fettleber“. Für den ersten Augenblick hat es unläugbar etwas Ueberraschendes und macht den Eindruck des Paradoxen, dass ein Zustand, welcher als die gewöhnliche Folge einer übermässig reichlichen Nahrungszufuhr bekannt ist und hier seine natürliche Erklärung findet, ganz ebenso auch unter den scheinbar entgegengesetztesten Verhältnissen, nämlich bei darniederliegender Ernährung, allgemeiner Abmagerung und Kachexie sich einstellt. Man hat verschiedene Versuche gemacht, diese jedenfalls auffallende Erscheinung zu erklären. Die meisten gingen dabei von der Voraussetzung aus, dass der nächste Grund der Fettanhäufung in der Leber nur an der mangelhaften Verbrennung des Fettes liegen könne, da von einer vermehrten Fettbildung im Organismus bei einem an fortschreitender Abmagerung leidenden Kranken doch nicht füglich die Rede sein könne. Die Ursache der unvollkommenen Fettverbrennung aber erblickte man in dem Mangel an Sauerstoff, welcher bei Phthisikern in der durch die geschwürige Zerstörung der Lungen bedingten Herabsetzung des Respirationsprocesses seine einfachste Erklärung zu finden scheint. Man hat gegen diese Auffassung eingewendet, dass die Fettleber nicht blos bei Phthisikern, d. h. nicht blos bei zerstörter Lunge angetroffen wird, sondern dass andere Consumptionskrankheiten, bei welchen die Lunge intact bleibt, ebenfalls zur Entstehung der Fettleber Veranlassung geben. Wenn also der Mangel an Sauerstoff die Ursache der kachektischen Fettleber wäre, so müsste wenigstens dieser Sauerstoffmangel durch andere Umstände als durch die anatomischen Läsionen des Respirationsorganes begründet werden. Ein weiterer Einwand gegen den obigen Erklärungsversuch besteht darin, dass bei mancherlei krankhaften Zuständen, wo der Gaswechsel entschieden gestört und die Sauerstoffaufnahme eine verminderte ist, wie z. B. bei Lungenemphysem, bei Stenose der grossen Luftwege, bei Kyphosis u. s. w. gleichwohl keine Fettleber sich entwickelt. Dieser Einwand erscheint allerdings von geringem Gewichte, denn es ist zu bedenken, dass unser Organismus über mannichfache compensatorische Einrichtungen verfügt, durch welche trotz des vorhandenen mechanischen Respirationshindernisses bewirkt wird, dass gleichwohl die erforderliche Menge von Sauerstoff in den Körper gelangt. Es wird in solchen Fällen die Sauerstoffzufuhr zu den Geweben nicht leicht unter das Bedürfniss herabgedrückt werden, so lange die Kranken nur bei gutem Kräftezustande sind. Immerhin darf unbedenklich ausgesprochen werden,

dass die Fettleber der Schwindsüchtigen in der Zerstörung der Lunge allein nicht begründet sein kann.

Andere wollen bei der Erklärung der kachektischen Fettleber vorzugsweise die Beschaffenheit des Blutes berücksichtigt wissen. Das Blut zeigt bei Phthisikern (ebenso wie bei Säufern) sehr häufig eine milchige trübe Beschaffenheit, welche von einer reichlichen Beimengung von fein vertheiltem Fette zum Blutplasma herrührt und welche als Lipämie oder Galactämie bezeichnet zu werden pflegt. Bei Phthisikern wird der grosse Fettreichthum des Blutes davon hergeleitet, dass bei der fortschreitenden Abmagerung solcher Kranken das bisher im Unterhautzellgewebe u. s. w. abgelagerte Fett in das Blut aufgenommen wird, um für die Bedürfnisse des Stoffwechsels seine weitere Verwendung zu finden. Da nun aber die Verbrennung des in dem Blute enthaltenen Fettes wegen Störung der Respirationsorgane oder aus anderweiten Gründen nicht vollständig erfolgen kann, so wird der unverbrannte Ueberschuss an Fett vorläufig wieder in der Leber deponirt. Man stellt sich also den ganzen Vorgang als eine Art von physiologischer Fettmetastase vor. Die hier entwickelte Anschauung von der Entstehung der Fettleber bei der Lungenschwindsucht soll zuerst von Larrey ausgesprochen worden sein. Sie hat in Budd und Frerichs gewichtige Anhänger gefunden, aber es lassen sich auch Bedenken dagegen geltend machen und es erscheint in der That sehr fraglich, ob damit der ganze Vorgang erschöpfend erklärt ist. Dass das dem Blute der Schwindsüchtigen beigemengte Fett aus dem Zellgewebe unter der Haut herstammt, lässt sich nicht exact nachweisen. Es ist schwer zu begreifen, weshalb die Abmagerung, also der Schwund des Fettgewebes Fortschritte macht, da doch kein Bedürfniss nach Fett für den Stoffwechsel vorliegt, selbst ein Ueberschuss davon vorhanden ist, von welchem das Blut durch die Intervention der Leber befreit werden muss. Bei der Lipämie Schwindsüchtiger würde es sich nach obiger Auffassung um einen blossen Ortswechsel des Fettes handeln, wofür man keine Nothwendigkeit einsieht. Es verdient daher eine andere Eventualität geprüft zu werden, nämlich die, ob bei der Fettleber der Kachektischen neben dem Factor der unvollkommenen Fettverbrennung, welcher unzweifelhaft vorliegt, nicht noch ein weiteres Moment, nämlich eine zu reichliche Production von Fett im Organismus, herangezogen werden darf.

Dass der Schwindsüchtige sehr grosse Stoffverluste erleidet, ist ebenso zweifellos, als dass er diese Ausgaben durch die eingeführte Nahrung nicht zu bestreiten vermag. Die Thatsache der Abmage-

rung, der Abnahme des Körpergewichts, ist ja der unzweideutige Ausdruck hierfür. Wenn aber die Nahrungszufuhr nicht zur Deckung des Bedürfnisses hinreicht, so muss der Organismus seinen eigenen Bestand an Eiweiss, Fett u. s. w. angreifen, die laufenden Ausgaben werden zu einem gewissen Theile auf Kosten der Körpersubstanz, der Gewebe bestritten, und es scheint, als ob alle Gewebe, wenn auch in sehr verschiedenem Grade dabei in Anspruch genommen würden. Wie nun ein Gesunder bei reichlicher und guter Ernährung aus dem Eiweiss der Nahrung Fett anbildet, so bildet der abmagernde Kranke dasselbe aus seinem Körpereiweiss: er producirt Fett, indem er an Eiweiss einbüsst. Das gleichzeitige Schwinden des Fettes aus dem Zellgewebe steht mit der Annahme einer gesteigerten Fettproduction aus dem der Consumption verfallenden Körpereiweiss nur in einem scheinbaren Widerspruche. Beide Processe erfolgen unabhängig von einander. Der Fettgewebsschwund ist der Ausdruck für die allgemeine Consumption; zwischen dieser Erscheinung und der gewissermaassen zufälligen Thatsache, dass aus dem Eiweiss Fett abgespaltet wird, besteht durchaus kein innerer Zusammenhang.

Das im Blute der Schwindsüchtigen vorhandene Fett, von welchem wir annehmen dass es in der Leber abgelagert werde, könnte also sehr wohl aus verschiedenen Quellen herstammen. Zum Theil mag es direct oder indirect aus der Nahrung stammen, zu einem anderen Theil ist es das aus dem zerstörten Organeiweiss abgespaltete Fett, zum Theil endlich wurde es aus dem schwindenden Fettzellgewebe aufgenommen. Wenn sich nun auch nicht klar übersehen lässt, wieviel auf Rechnung der einen oder anderen Fettquelle zu setzen ist, so steht doch um so mehr dies fest, dass bei der Lungenschwindsucht die Fettverbrennung eine unvollkommene ist. Die nächste Ursache dafür ist selbstverständlich der Mangel an Sauerstoff, seine Erklärung findet dieser jedoch, wie bereits angedeutet, weniger in der anatomischen Läsion der Lunge, als vielmehr darin, dass entsprechend dem Grade der Consumption auch die Leistungsfähigkeit der einzelnen Gewebe und Organe erheblich gelitten hat. Die Folge davon ist verminderter Stoffwechsel und geschwächter Gasaustausch in den Geweben und eben damit sind die Bedingungen der verringerten Sauerstoffzufuhr eingetreten. Die Consumption betrifft aber auch die geformten Bestandtheile des Blutes, und der Untergang zahlreicher rother Blutzellen, welche als Vehikel des Sauerstoffs dienen, kommt als ein weiteres Moment für die eingeschränkte Fettverbrennung in Betracht.

Das unverbrannte Fett tritt uns also in der Fettleber der Schwind-

süchtigen wieder entgegen. Auf die Entwickelung derselben ist von Einfluss der Zustand der Digestion. Je besser dieselbe im Gange ist, um so reichlicher ist die Gallenbildung und damit der Fettverbrauch innerhalb der Leber. Ist dagegen die Verdauung gestört, so sinkt die Gallensecretion und die Fettanhäufung in der Leber wird eine ganz excessive. Auch ist es für den Grad der Fettleber gewiss nicht gleichgültig, wie gross der Fettbestand des Panniculus adiposus vor dem Eintritt der Abmagerung war. Je mehr Fett bei der Consumption aus dem Zellgewebe resorbirt wurde, um so mehr davon treffen wir in der Leber an. Bei Phthisikern weiblichen Geschlechts, bei welchem der Panniculus adiposus stärker entwickelt ist als bei dem männlichen, erreicht daher auch die Fettleber besonders hohe Grade.

Die Fettleber, welche bei anderen Consumptionskrankheiten sich entwickelt, findet ihre Erklärung auf gleiche Art, wie bei der Lungenschwindsucht, doch ist zu bemerken, dass sie zu den übrigen auszehrenden Krankheiten weder so constant hinzutritt, noch auch durchschnittlich so hohe Grade zu erreichen pflegt, wie bei der Phthisis, was theils aus dem Zustand der Respirationsorgane, theils aus dem Grade der Kachexie zu erklären sein möchte. Die Fettleber wird beobachtet bei der Consumption in Folge von käsigen Entzündungen und Verschwärungen der Knochen und der Lymphdrüsen, von Darmphthisis, von erschöpfenden langwierigen Eiterungen zumal der Knochen und Gelenke, von chronischer Ruhr, bei der Krebskachexie, bei ausgedehntem Decubitus nach Myelitis und ähnlichen Störungen. Sehr gern entsteht die kachektische Fettleber auch bei solchen Veränderungen der Gesammtblutmasse, welche eine beträchtliche Verminderung des Hämoglobingehaltes bedingen, also bei den verschiedenen Formen der Anämie, sowohl derjenigen, welche durch einmalige sehr starke oder öfter wiederholte Blutverluste entstanden ist, als bei der auf idiopathischer Grundlage sich entwickelnden progressiven perniciösen Anämie, aber auch, obschon in niederem Grade, bei der Chlorose und Leukämie. Die Fettleber ist bei diesen Zuständen offenbar der Ausdruck der mangelhaften Fettverbrennung, welche ihrerseits wieder auf mangelhafte Sauerstoffzufuhr zurückzuführen ist. Dass die Abnahme der Sauerstoffzufuhr in solchen Fällen schlechthin mit der Verminderung in der Anzahl der rothen Blutkörperchen parallel gehen sollte, ist nicht anzunehmen, weil erwiesenermaassen auch bei einer geringern Zahl rother Blutzellen der Gasaustausch in dem ursprünglichen normalen Umfange stattfinden kann, indem die vorhandenen Blutkörper gleichsam die Arbeit der

am Normalbestande fehlenden Blutkörper mit übernehmen. So ist es bei der Chlorose und Leukämie, und daher ist bei diesen Zuständen die Fettverbrennung meist nicht merklich alterirt, es kommt seltener dabei zur Fettleber und nur zu den niederen Graden derselben. Aber mit der Zeit nimmt bei den Zuständen von Anämie in Folge mangelhafter Ernährung auch die Leistungsfähigkeit der Organe ab, ihr Sauerstoffconsum wird eingeschränkt und dem entsprechend hält sich auch die Sauerstoffzufuhr zu dem Blute und den Geweben innerhalb abnorm niedriger Grenzen. Damit erst sind die Voraussetzungen der mangelhaften Fettverbrennung und weiterhin der Fettleber selbst gegeben.

3) Die Fettleber ist eine häufige, jedoch nicht regelmässige Erscheinung bei Gewohnheitstrinkern, namentlich bei der eigentlichen Säuferdyskrasie. Sie erreicht hier sehr hohe Grade, ist gelegentlich auch mit Wucherung des interstitiellen Bindegewebes verbunden, so dass die Leber härter erscheint oder selbst das charakteristische Verhalten der eigentlichen Cirrhose darbietet (cirrhotische Fettleber). Die Fettleber der Säufer darf mit Rücksicht auf die gleichzeitig vorhandene Lipämie gewiss als Fettinfiltration aufgefasst werden, und wenn man die Lebensweise der Gewohnheitstrinker erwägt, welche sehr wenig feste Nahrung zu sich zu nehmen pflegen, so wird man den Fettreichthum des Blutes nicht sowohl für den Ausdruck gesteigerter Fettproduction, als vielmehr für die Folge unvollständiger Fettverbrennung anzusehen haben. Ursache der letzteren ist aber der übermässige Alkoholgenuss. Es ist erwiesen, dass der Alkohol die oxydativen Vorgänge im Organismus herabsetzt, dass er die Kohlensäureausscheidung und die Sauerstoffeinfuhr verringert. Wenn man sich vorstellt, dass der Alkohol die Gewebe gegen den aggressiven Einfluss des Sauerstoffs resistenter macht, so liesse sich, wie Cohnheim (l. c. S. 554) andeutet, das Fettwerden der Gewohnheitstrinker der Fettsucht auf constitutioneller Grundlage an die Seite stellen, wo ein ähnliches Verhalten der Gewebe gegen den Sauerstoff vorausgesetzt werden darf. — Das Liegenbleiben des Fettes in der Leber wird bei Säufern begünstigt durch die verminderte Energie der Digestionsvorgänge. Verdauung und Gallenbereitung liegen bei ihnen darnieder, die Abzugswege für das Leberfett sind also theilweise verlegt.

4) Die Fettleber gehört zu den hervorragendsten Erscheinungen der acuten Phosphorvergiftung. Es ist viel darüber gestritten worden, ob man es bei der Phosphorleber mit einer fettigen Degeneration oder mit einer Fettinfiltration der Leberzellen zu thun habe.

Die grosstropfige Form des in den Leberzellen vorhandenen Fettes und das ganze Aussehen und sonstige physikalische Verhalten der Phosphorfettleber wurde als Beweis für die Identität derselben mit der gemeinen infiltrirten Fettleber der Schwelger und Alkoholisten angesehen. Allein das anatomische Verhalten der übrigen Organe — das dichte Durchsetztsein der Herzmuskelfasern, der Labdrüsenzellen, der Nierenepithelien u. s. w. mit feinkörnigem Fette — sowie die äusseren Umstände, welchen die Phosphorfettleber ihre Entstehung verdankt, weisen mit grösster Bestimmtheit auf einen degenerativen Vorgang als Quelle des Fettes in den Leberzellen hin. Vielleicht ist die Durchtränkung der Leberzellen mit Galle die Ursache dafür, dass sich das Fett im Innern derselben nicht im Zustande feinkörniger Vertheilung erhält, sondern alsbald zu grösseren Tropfen zusammenfliesst. Der Phosphor bewirkt, wenn er der Säftemasse in entsprechend grosser Menge einverleibt worden ist, die schwersten Veränderungen des gesammten Stoffwechsels: es wird, wie Bauer[1]) nachgewiesen hat, die Sauerstoffaufnahme und die Kohlensäureausscheidung sehr erheblich herabgesetzt, ja sie kann bis auf die Hälfte ihres normalen Werthes heruntergehen. Gleichzeitig findet eine Steigerung des Eiweisszerfalles statt, und wir sehen die Harnstoffausscheidung steigen. Das aus dem acut zerfallenden Eiweisse der Gewebe hervorgehende Fett bleibt unverbrannt liegen, da es eben an dem hierzu erforderlichen Sauerstoffe fehlt; wir treffen somit die Leberzellen, die Muskelfasern des Herzens und andere Parenchyme im Zustande der Verfettung an. Dass von einer Fettinfiltration der Leber in diesem Falle keine Rede sein kann, ergibt sich zur Evidenz aus dem Versuche Bauer's (l. c.), welcher die ausgebildetste Fettleber bei einem mit Phosphor vergifteten Hunde — neben fettiger Entartung der übrigen Parenchyme — entstehen sah, obschon derselbe absolut hungern musste und nachdem er zuvor durch längeres Fasten seines etwaigen Fettvorrathes möglichst beraubt worden war. Das Fett der Leber konnte also nur aus dem Eiweiss ihrer Zellen hervorgegangen sein.

5) Die Fettleber ist Theilerscheinung der sog. acuten Fettdegeneration der Neugeborenen[2]). Diese Krankheit ist bisher beim Menschen nur in wenigen Fällen beobachtet worden, um so häufiger kommt sie unter unseren Hausthieren, namentlich bei

1) Zeitschr. f. Biolog. VII. S. 53.

2) P. Müller, Die acute Fettentartung der Neugeborenen (in Gebhardt's Handbuch der Kinderkrankh. Tübingen 1877. II. S. 186). — Hecker u. Buhl, Klinik der Geburtskunde. I. 1861. S. 296.

jungen Schweinen, Lämmern und Pferden vor (sog. Lähme), unter welchen sie arge Verheerungen anrichtet. Anatomisch ist die Krankheit charakterisirt durch die fettige Entartung des Herzens, der Körpermuskulatur, der Leber und Nieren; die Ursachen derselben sind jedoch noch in völliges Dunkel gehüllt. Auch hier scheint es sich, ähnlich wie bei der Phosphorvergiftung, um gesteigerten Eiweisszerfall der Gewebe bei gleichzeitiger mangelhafter Sauerstoffzufuhr zu handeln. In ganz entsprechender Weise, wie bei Neugeborenen, ist die Krankheit auch bei Wöchnerinnen zur Beobachtung gekommen.[1])

In allen den Fällen, welche vorstehend erörtert worden sind, haben wir die Fettleber auf solche ätiologische Momente zurückführen können, welche den ganzen Organismus betreffen, nämlich im Wesentlichen auf ein regelwidriges Verhalten des gesammten Stoffwechsels. Die Fettleber zeigte sich uns also bisher immer als Ausdruck eines allgemeinen Leidens der Constitution. Es gibt jedoch

6) auch Fälle, wo die Fettanhäufung in den Leberzellen die Bedeutung eines rein localen Processes und zwar die der fettigen Atrophie (Fettdegeneration) hat. Dies gilt vorzugsweise von der fettigen Muskatnussleber der Herzkranken. Dieselbe erklärt sich daraus, dass in Folge der dauernden venösen Stauung eine Beeinträchtigung des arteriellen Zuflusses wie des die Gewebe durchziehenden Säftestromes sich herausbildet. Das in den Leberzellen aus dem Eiweiss abgespaltene Fett wird wegen Mangels an Sauerstoff nicht verbrannt, es wird auch wegen des abgeschwächten Säftestroms nicht weiter abgeführt, sondern häuft sich im Innern der Zellen an. Das zerspaltene Eiweiss der letzteren aber wird aus demselben Grunde nicht genügend wieder ersetzt, die Zelle bleibt also im Zustande fettiger Atrophie zurück. — Den gleichen Vorgang beobachten wir in beschränkterem Umfange in der Umgebung von Geschwülsten, z. B. von Krebsknoten in der Leber. Solche Tumoren zeigen sich manchmal von einer schmalen Zone blassen, äusserst fettreichen Lebergewebes umschlossen, während die übrige Lebersubstanz ganz fettfrei sein kann. Hier ist es der Druck der Geschwulst auf die Blutgefässe, welcher den Säftestrom stört, örtlichen Sauerstoffmangel und somit fettige Entartung bedingt.

Vorkommen der Fettleber. Nach allem, was über die ursächlichen Momente für die Entstehung der Fettleber gesagt worden

---

1) Hecker, Beiträge zur Lehre von der acuten Fettdegeneration der Wöchnerinnen und Neugeborenen (in der Monatsschrift f. Geburtskunde. XXIX. S. 321). — Derselbe, Arch. f. Gynäkol. X. S. 537.

ist, hat der Umstand, dass höhere wie niedere Grade der Fettleber ausserordentlich häufig angetroffen werden, durchaus nichts befremdliches an sich. Am Leichentisch namentlich begegnet uns die Fettleber noch viel öfter, als man nach der klinischen Beobachtung allein erwarten würde. Es sind von verschiedenen Seiten Versuche gemacht worden, die Häufigkeit des Vorkommens der Fettleber zahlenmässig zu bestimmen. Dass sich dabei sehr differente Resultate ergeben haben, kann nicht befremden, wenn man erwägt, dass die niederen Grade der Fettansammlung nur mikroskopisch zu constatiren sind und daher leicht ganz übersehen werden, dass ferner regionäre Unterschiede wegen der verschiedenen Lebensweise mit einfliessen werden, und endlich, dass die Spitalbevölkerung sich in verschiedenartigster Weise zusammensetzt. Es kann daher den betreffenden Zahlen kein anderer Werth zugeschrieben werden, als dass sie uns ganz im Allgemeinen und in groben Umrissen eine Vorstellung von der enormen Häufigkeit der Fettleber zu geben vermögen.

Frerichs hat 466 Leichen in der angegebenen Richtung untersucht. Hierunter fanden sich 28 Fälle mit Fettlebern höchsten Grades, und weitere 164 Leichen (also nahezu ein Drittel der Gesammtsumme) mit fettreichen Lebern überhaupt. Die Höhe der letzteren Zahl rührt von der grossen Menge Schwindsüchtiger her, welche zufällig unter jenen 466 Fällen begriffen sind. Beim weiblichen Geschlecht fand sich die fettreiche Leber häufiger als beim männlichen; das Verhältniss bei jenem war $1:2,_2$ bei diesem $1:3,_5$. Bei plötzlich verunglückten, sonst aber gesunden Individuen, bei Kindern, welche gesäugt wurden oder ausschliessliche Milchkost erhielten, bei Schwangeren und Wöchnerinnen fand sich die Fettleber recht häufig vor. Sie wurde ferner neben den verschiedenartigsten Krankheitszuständen beobachtet, bei keiner Krankheit jedoch häufiger als bei der Lungenschwindsucht. Von 117 Tuberkulösen hatten 17 eine Fettleber höchsten Grades, bei weiteren 62 Leichen dieser Kategorie fand sich eine fettreiche Leber, und auch hier hatte das weibliche Geschlecht einen gewissen Vorsprung. Aehnliche Bewandniss hat es mit der Säuferdyskrasie. Von 13 unter den Zufällen des Delirium tremens Gestorbenen zeigten 6 eine sehr fettreiche Leber, bei 3 war wenig, bei 2 gar kein Fett vorhanden, 2 andere litten an Lebercirrhose. — Sehr abweichend gestalten sich die Zahlenangaben von Louis [1]), welcher unter 230 Individuen, die an verschiedenen acuten Krankheiten (unter Ausschluss jedoch der Phthisis) ge-

1) Recherches sur la phthisie. S. 116.

storben waren, nur 9 Fälle von Fettleber gesehen haben will (wovon in 7 Fällen nebenbei übrigens Tuberkel vorhanden waren), während er unter 120 Phthisikern die Fettleber 40 mal antraf.

Pathologische Anatomie.

Die fettige Infiltration bewirkt an der Leber eine Umfangszunahme, welche in recht ausgesprochenen Fällen das Doppelte des normalen Umfangs und selbst noch mehr ausmacht. Hiermit ist eine entsprechende Zunahme des absoluten Gewichts verbunden, während das specifische Gewicht der Fettleber geringer ist als das der gesunden Leber, ja in den schlimmsten Fällen bis fast auf dasjenige des Wassers herabgeht. Da die Fettablagerung durch das ganze Organ hindurch gleichmässig erfolgt, so ist damit gewöhnlich keine bemerkliche Veränderung in der äussern Gestalt der Leber verbunden. Es wird zwar angegeben, dass die Fettleber weniger in die Dicke als in die Fläche wachse und dass sie deshalb zumal in ihrem rechten Lappen auffallend lang erscheine und weit nach unten herabreiche. Indessen ist dies keineswegs durchgängig der Fall, zuweilen findet man die Leber vorzugsweise in dem Dickendurchmesser vergrössert. An Fettlebern hohen Grades bemerkt man, dass der vordere sonst scharfe Rand abgerundet und wulstig erscheint. Der seröse Ueberzug erleidet bei der Fettleber keine Veränderung, er ist gespannt, glatt und glänzend, lässt das Parenchym mit blasser Farbe hindurchschimmern. Zuweilen sieht man, wenn die Blutcirculation in der Leber gestört war, kleine stark injicirte Venensterne unter der serösen Kapsel hervortreten. Die Consistenz der Fettleber lässt sich nur dann richtig beurtheilen, wenn die Leber, resp. die ganze Leiche noch warm ist, denn in der Kälte erstarrt das in dem Parenchym abgelagerte Fett und die sonst weiche Fettleber wird in eine starre, dem Messer starken Widerstand entgegensetzende Masse umgewandelt. Die noch warme Fettleber dagegen fühlt sich weich an, sie hat eine eigenthümlich teigige Consistenz, bei Druck mit dem Finger bildet sich eine Grube, welche unverändert fortbesteht. Die Fettleber lässt sich ohne Schwierigkeit schneiden, ähnlich wie eine normale Leber, an der Klinge des Messers aber bleibt eine dicke Lage von weissgrauem Talg zurück, und ein ebensolcher Talg lässt sich beim Streichen mit dem Messer aus der Schnittfläche in reichlicher Menge hervordrücken. Die Schnittfläche zeigt bei den verschiedenen Graden der Fettinfiltration ein wechselndes Aussehen. In den höchsten Graden ist sie, ähnlich wie an der Oberfläche, von mehr gleich-

mässigem Aussehen, die acinöse Structur des Parenchyms ist verwischt, die Farbe blassgelb bis grauweiss, der Schnitt fettig glänzend. In minder hohem Grade tritt die acinöse Structur sogar gewöhnlich recht deutlich hervor, indem dann das Centrum der Läppchen, wo das Parenchym fettfrei geblieben ist, eine leberbraune oder blutrothe Farbe aufweist, während allein die Randpartien der Läppchen in einer mehr oder minder breiten Zone die blassgelbe oder weissgraue Farbe der Fettinfiltration aufzeigen. Es ist dies die Zeichnung der sog. Muskatnussleber.

Der Blutgehalt der Fettleber erscheint im allgemeinen, wenigstens in der Leiche, als ein sehr geringer, er nimmt ab mit dem Anwachsen der vorhandenen Fettmenge. Daher erscheint das Parenchym der Fettleber ausserordentlich trocken und nur die gröberen Gefässe sind mit Blut versehen. Bei sonst gesunden Individuen möchte jedoch diese an der Fettleber hervortretende extreme Blutarmuth zu einem guten Theil die Bedeutung einer blossen Leichenerscheinung haben; im Leben ist der Blutgehalt unter solchen Umständen gewiss ein grösserer, vielleicht ein ganz normaler. Während des Lebens nämlich wird der von den fetterfüllten Zellen auf die Gefässe ausgeübte Druck durch den Gegendruck des Blutes bis zu einem gewissen Punkte überwunden. Erst wenn im Tode der Gegendruck von Seite des Blutes aufhört, kommt die Compression der Capillaren durch die aufgeblähten Parenchymzellen zur vollen Geltung, das Blut wird aus den Capillaren ausgedrückt und tritt in die gröbern Gefässe zurück. Dass die Kreislaufsverhältnisse in der Fettleber sich während des Lebens wirklich in der angedeuteten Weise gestalten, ist daraus zu entnehmen, dass die künstliche Injection der Fettleber von der Pfortader aus durchaus keine besondere Kraftanstrengung verlangt, sondern ganz ebenso wie an einer gesunden Leber zu bewerkstelligen ist.

Es gibt allerdings auch Zustände, wo neben fettiger Infiltration der Leberzellen der Blutgehalt des Organs erhöht ist, z. B. in der Stauungsleber der Herzkranken u. s. w. Aber auch hier hat man es im Grunde genommen mit den gleichen Verhältnissen wie bei der reinen Fettleber zu thun. Soweit nämlich an einem jeden Acinus die Fettinfiltration des Parenchyms reicht, so weit besteht auch Blutarmuth (am Rande des Acinus), und soweit (im Centrum) die Blutstockung sich geltend macht, wird die Fetteinlagerung in den Zellen vermisst. Also auch in der Stauungsleber geht Anämie mit der Fettinfiltration Hand in Hand.

Rokitansky beschreibt eine Abart der gemeinen Fettleber

unter der Bezeichnung der wächsernen Leber, wobei jedoch nicht an die Wachs- oder Amyloidleber zu denken ist. Diese wächserne Form soll sich von der gewöhnlichen Fettleber unterscheiden durch eine gesättigte, dem gelben Wachs vergleichbare Färbung, eine grössere Consistenz und trockne Brüchigkeit des Gewebes. Trotz der grossen Menge des vorhandenen Fettes bleibt nur wenig von demselben an der Messerklinge haften. Rokitansky erklärt dieses Verhalten durch die Annahme einer besonderen Beschaffenheit des Fettes. Letztere dürfte am ehesten in dem Ueberwiegen der starren Fette, des Palmitins und Stearins, über das flüssige Olein begründet sein.

Die oben gegebene Beschreibung der Fettleber stimmt nur für die typischen Fälle dieses Zustandes. Indessen kommen zahlreiche Abweichungen davon vor. Nicht alle fettreichen Lebern sind entsprechend vergrössert, die Fettleber kann normal gross, selbst verkleinert sein. Letzteres gilt namentlich von den mit Cirrhose complicirten Formen der Fettleber. Auch aus der Farbe, Consistenz und dem sonstigen physikalischen Verhalten lässt sich nicht immer ein sicheres Urtheil über den Fettgehalt der Leber ableiten. Besonders leicht können einfach anämische Lebern dem blossen Anblicke nach für Fettlebern gehalten werden, denen sie durch Blässe und Weichheit äusserst ähnlich sind. Umgekehrt können ziemlich hohe Grade von Fettgehalt der Leber vorliegen, ohne sich durch ein charakteristisches Aussehen zu verrathen. Volle Sicherheit über das Vorhandensein, sowie annähernd über die Menge des Fettes kann daher nur die mikroskopische Untersuchung gewähren.

Zuweilen findet sich das Fett nicht gleichmässig in der ganzen Leber, sondern nur in einzelnen Herden und Strecken abgelagert. Dann liegen aber der Fettanhäufung auch rein locale Ursachen zu Grunde und der ganze Zustand hat mehr die Bedeutung der fettigen Entartung als die der eigentlichen Infiltration. So sehen wir z. B. in der Umgebung von Krebsknoten, von Tuberkelconglomeraten, von Narben u. s. w. einen schmalen Ring von fettig entartetem Lebergewebe auftreten. Hier dürfte der Druck der Neubildung und die davon abhängenden Circulationsstörungen die Ursache der gestörten Ernährung der Leberzellen und ihrer fettigen Entartung sein. Bei der so häufig vorkommenden Combination der Fettinfiltration mit amyloider Entartung (Speckfettleber) mögen vielleicht dergleichen locale Einflüsse bei der Fettablagerung mit einwirken, obschon es gerade bei diesem Zustand nicht an den allgemeinen Ursachen der Fettinfiltration fehlt.

Störungen des Gallenapparates sind mit der Fettleber an und für sich nicht verbunden.

Die Menge des in der Leber abgelagerten Fettes kann ganz enorme Grade erreichen. Nach der Tabelle von Perls[1]) möchte der normale Fettgehalt der Leber auf etwa 3 pCt. des Lebergewichts zu veranschlagen sein. Bei Säufern und Fettsüchtigen sieht man den Fettgehalt bis auf 40 pCt. und noch etwas darüber steigen. Vauquelin bestimmte den Fettgehalt einer Fettleber höchsten Grades bis auf 45 pCt., in einem Falle von Perls betrug derselbe fast 40 pCt. Frerichs fand in einer frischen Fettleber fast 44 pCt. Fett, während in demselben Falle die wasserfreie Lebersubstanz zu 78 pCt. aus Fett bestand. Dass die Steigerung des Fettgehalts mit einer Abnahme des Wassergehalts des Leber parallel geht, wurde schon von Frerichs bemerkt und von Perls neuerdings bestätigt.

Die mikroskopische Untersuchung lässt auf den ersten Blick erkennen, dass das Fett im Innern der Leberzellen enthalten ist. Die Veränderungen, welche die letzteren hierbei erleiden, beginnen mit dem Auftreten feinster dunkler Körnchen im Protoplasma derselben. Die Körnchen vergrössern sich allmählich und erscheinen bald als sehr kleine Fettkugeln, welche durch starkes Lichtbrechungsvermögen, scharfe dunkle Umrisse und ein glänzendes lichtreiches Centrum gekennzeichnet sind. Die kleinen Fettkugeln fliessen weiterhin zu wenigen grössern Tropfen zusammen, und schliesslich ist alles in der Zelle vorhandene Fett in Gestalt einer einzigen grossen Fettkugel vorhanden, welche die Zelle ausdehnt, ihr eine kugelförmige Gestalt verleiht und das Protoplasma sowie den Kern der Zelle zur Seite drängt. In den allerhöchsten Graden gewährt die so veränderte Leberzelle schlechthin den Anblick einer gewöhnlichen Fettzelle, doch verschwindet der Kern der Leberzelle niemals vollständig, wenn er auch schwer aufzufinden ist. Die Menge des Protoplasmas solcher zu Fettblasen umgewandelten Leberzellen scheint, soweit sich dies mikroskopisch beurtheilen lässt, eine nicht unerhebliche Verminderung zu erfahren. Das Protoplasma zieht sich entweder als schmaler Saum rings um die Fettkugel herum, oder es erscheint zusammen mit dem Zellkern in Gestalt eines halbmöndförmigen Streifens dicht an die Zellmembran angedrückt. Die Leberzelle als solche geht also durch die Aufnahme selbst der grössten Fettmenge nicht zu Grunde. Sie kann vermuthlich von einem jeden Stadium der Infiltration aus wieder zu ihrer ursprünglichen Beschaffenheit zurückkehren. Beim Ver-

1) l. c. S. 172.

schwinden des Fettes aus den Leberzellen sehen wir dieselben mikroskopischen Bilder wie bei steigender Infiltration, nur gerade in der umgekehrten Reihenfolge auftreten.

Der Gang der Fettablagerung erfolgt ganz regelmässig so, dass zuerst die am äussersten Rande eines jeden Acinus gelegenen Zellen infiltrirt werden. Von der Peripherie des Läppchens rückt die Veränderung in radiärer Richtung gegen die Centralvene hin vor. Wo die Fettablagerung auf eine mehr oder minder breite Randzone beschränkt ist, sehen wir sie innerhalb der letzteren die höhern Grade erreichen, während die mehr central gelegenen Zellen ganz frei von Fett zu sein pflegen. Es werden also diejenigen Leberzellen, welche zuerst bei der Fettinfiltration an die Reihe kommen, allemal erst ganz mit Fett ausgestopft, bevor weitere Leberzellen zu diesem Zweck herangezogen werden.

Im Gegensatz zu der herrschenden Ansicht glaubt Perls [1]) annehmen zu dürfen, dass das Fett nicht ausschliesslich in den Parenchymzellen, sondern auch ausserhalb der letzteren, wahrscheinlich in den intercellulären Gallengängen abgelagert ist. Er schliesst dies aus den eigenthümlichen Formen, in welchen das Fett sich darstellt, wenn man feine Scheiben der frischen Fettleber in einer Lösung von Osmiumsäure gehärtet und nachher durch Zusatz von Javelli'scher Lauge (unterchlorigsaures Kali) das Gewebe aufgelöst hat. Die starren Osmiumfettmassen, welche zunächst durch die Lauge nicht verändert werden, erscheinen nun zum Theil nicht als einzelne Kugeln, wie es sein müsste, wenn das Fett nur innerhalb der Zellen läge, sondern als an einander gereihte Kugeln und als eigenthümlich verästelte Gebilde, die stellenweise wie Ausfüllungsmassen feiner Gänge erscheinen und denen sich die kugeligen Fettmassen anreihen. Untersucht man feine Schnitte der mit Osmium behandelten Fettleber vor der Corrosion durch Javelli'sche Lauge, so erhält man entsprechende Bilder, aber man sieht die Leberzellen um die eigenthümlichen Fettgebilde herumgelagert. — Der Gegenstand bedarf jedenfalls noch eingehenderer Untersuchung, ehe das vermuthete Verhältniss als sichergestellt betrachtet werden darf.

Pathologie.

Die pathologische Bedeutung der Fettleber kann nur auf Grund eines klaren Einblickes in die Entstehungsweise derselben recht ge-

---

1) l. c. S. 177. Schon Vogel und Wedl haben behauptet, dass das Fett auch in den Interstitien des Lebergewebes vorkomme.

würdigt werden, denn nur auf diesem Wege können wir zu einer correkten Anschauung von dem Wesen des fraglichen Zustandes gelangen. So lange man jede Fettansammlung in der Leber für das Product einer Ernährungsstörung ihrer Zellen, für den Ausdruck der fettigen Entartung hielt, wie dies u. A. Andral, Cruveilhier, Barlow, Henoch gethan haben, musste man consequenterweise die Fettleber in jedem Falle für eine krankhafte Erscheinung gelten lassen. Wir sind jetzt mit uns darüber im Reinen, dass der Fettleber diese Bedeutung doch nur in der geringern Zahl von Fällen zukommt, z. B. bei der Phosphorvergiftung und der fettigen Muskatnussleber der Herzkranken, dass dagegen gerade die ausgesprochensten und häufigsten Fälle — die Fettleber der Schwelger, der Alkoholisten und Kachektiker — solche sind, wo die Leber als Reservoir für das im Ueberschuss vorhandene Körperfett dient, wo wir es also in der Hauptsache mit einer Fettinfiltration zu thun haben. Dass sich übrigens beide Zustände selbst in pathogenetischer Beziehung nicht so scharf von einander sondern lassen, als man gewöhnlich annimmt, haben wir klar genug bei Erörterung der Aetiologie ausgesprochen. Wo die Leber die Stelle eines Fettreservoirs versieht, da kann die Fettleber natürlich nicht ohne Weiteres als eine Krankheit bezeichnet werden. Denn die Leber erfüllt hier zunächst nur ihre physiologische Bestimmung und Niemand denkt daran, etwas krankhaftes darin zu sehen, dass der Organismus zeitweilig einen Vorrath von Material ansammelt, den er unter veränderten Umständen für seine Zwecke anderweitig nutzbringend verwenden kann. Ein gewisser Fettgehalt der Leber, der selbst eine recht ansehnliche Höhe erreichen kann, ist also mit der Idee von Gesundheit sehr wohl verträglich. Auf der andern Seite ist es einleuchtend, dass die Fettanhäufung in der Leber, wenn sie über ein gewisses Maass hinausgeht, die Bedeutung einer Krankheit gewinnt. Es ist jedoch ganz unmöglich, eine genaue Grenzlinie zu bezeichnen, jenseits welcher die Fettleber entschieden krankhaft genannt werden müsste. Auf die Menge des angehäuften Fettes kommt es dabei gewiss nicht allein an. Wir werden vielmehr in der Fettleber eine mit der Gesundheit verträgliche Erscheinung dann erblicken, wenn der Anstoss zu ihrer Entstehung nicht von pathologischen Zuständen des Organismus ausgeht, wenn sie ferner eine vorübergehende Erscheinung ist und die Leber befähigt bleibt, das in ihr aufgestapelte Fett im normalen Gange ihrer Verrichtungen zu verarbeiten und sich überhaupt wieder von demselben zu befreien, wenn endlich die Fettanhäufung keinen so hohen Grad erreicht, dass daraus eine störende Rückwirkung auf

die Functionen der Leber und des Organismus überhaupt, sowie auf das Wohlbefinden des Inhabers hervorgeht. Zur Krankheit wird dagegen die Fettleber nicht blos durch die grosse Menge des angehäuften Fettes, wegen der davon abhängenden Störung in den Verrichtungen der Leber und der Belästigung des Patienten, sondern auch bei geringerer Fettmasse dadurch, dass sie pathologischen Vorgängen ihre Entstehung verdankt und, worauf das Hauptgewicht fällt, dass sie einen Zustand von permanentem und selbst progressivem Charakter darstellt, von welchem eine Rückkehr zum Normalzustande wenn nicht unmöglich, so doch höchst unwahrscheinlich geworden ist.

Was die Folgen der Fettanhäufung in der Leber für die Verrichtungen derselben und mittelbar für den gesammten Organismus anbelangt, so lehrt die alltägliche Erfahrung, dass die Ablagerung einer mässigen Fettmenge mit keinerlei Störung für die Leberzellen verbunden ist. Eine excessive Fettanhäufung dagegen, wie sie bei Schlemmern, Säufern und Phthisikern angetroffen wird, beeinträchtigt nicht blos die Functionen der Leber, sondern wirkt auch, und zwar um so mehr als sie in der Regel zugleich eine andauernde ist, störend auf den Organismus zurück. Wir pflegen uns vorzustellen, dass der übermässige Fettgehalt der Leberzellen eine mechanische Störung der Blutbewegung im Capillarsystem der Pfortader bewirkt und dass er den Abfluss der Galle aus den Leberläppchen erschwert. Denn indem sich die Leberzellen durch das aufgenommene Fett zu grossen kugelförmigen Gebilden aufblähen, drücken sie von allen Seiten gegen die blutführenden Capillaren, und dieser Druck wird sich um so mehr geltend machen, als der Gegendruck von Seiten des Blutes in den Pfortaderästen an sich schon ein sehr niedriger ist. Daher finden wir die einfache, nicht complicirte Fettleber stets anämisch, während der Stamm der Pfortader und sein Wurzelgebiet stark gefüllt erscheint. Sehr hohe Grade erreicht die Blutstockung in der Pfortader allerdings niemals, es kommt bei der Fettleber nie zum Ascites, es fehlt die Milzschwellung, höchstens treten wegen des verzögerten Abflusses des Venenblutes aus der Darmschleimhaut die Erscheinungen der Hämorrhoidalkrankheit auf, welche übrigens gewiss sehr oft in andern Umständen begründet sind als in dem erschwerten Durchtritt des Blutes durch die Fettleber. — Auch die Gallenausscheidung ist bei höhern Graden der Fettleber erschwert, denn die intraacinösen capillaren Gallengänge werden durch die aufgeblähten Leberzellen verengt, das Fortrücken der Galle in diesen Gängen verzögert. Dies macht sich namentlich dadurch bemerklich,

dass die Zellen des centralen Gebietes der Leberläppchen diffus bräunlich gefärbt oder mit zahlreichen gelben Körnchen angefüllt sind. Auch makroskopisch bemerkt man die Störung daran, dass die Centra der Läppchen oft grünlich gefärbt sind und deutlich von den blassgelben fettreichen Randpartien der Acini abstechen. Aber auch der Gallenabfluss wird niemals in dem Grade gestört, dass es zur Gallenresorption und zur Gelbsucht käme. Wenn man ab und zu einmal in einer Fettleber auf gallenhaltige Cysten stösst, so ist das wohl ein zufälliges Zusammentreffen, beweist aber nicht, dass die interlobulären Gallenwege in der Fettleber einem irgend erheblichen Drucke ausgesetzt sind.

Dass die Fettinfiltration höheren Grades auf die Menge der abgesonderten Galle nicht ohne Einfluss bleiben mag, ist eine wohlbegründete Voraussetzung, denn die Gallenbereitung ist gebunden an das Protoplasma der Leberzellen, und wenn dieses eine der Menge des angehäuften Fettes entsprechende Verminderung erleidet, so dürfte auch die Menge des von ihm gelieferten Secretes eine geringere werden, und zwar um so mehr, als der Durchfluss des Blutes durch die mit Fett überladene Leber erschwert ist und einen hemmenden Einfluss auf die Intensität der Absonderung ausüben muss. Der obigen Voraussetzung entspricht die Thatsache, dass man bei excessiven Graden der Fettleber bei der Obduction die Gallenblase leer und den Darminhalt von blasser, aschgrauer Farbe gefunden hat. Freilich macht sich die Verminderung der Gallensecretion während des Lebens in der Regel nicht deutlich bemerklich. Da wir bei Beurtheilung der Intensität der Gallenbildung ausschliesslich auf die Färbung des Fäces angewiesen sind, auf welche noch andere Umstände als die Menge der in den Darm ergossenen Galle von Einfluss sind, so liegt es auf der Hand, dass leichtere Schwankungen in der Quantität der Gallensecretion uns ganz entgehen müssen, und dass wir nur eine sehr beträchtliche Abnahme oder den völligen Stillstand der Secretion zu constatiren vermögen.

In ihrer Qualität unterscheidet sich die von der Fettleber abgesonderte Galle nicht von der aus einer gesunden Leber stammenden. Bei der Obduction finden wir die Gallenblase bald mit einem blassen und dünnen, bald mit einem dunkel gefärbten, zähflüssigen Secrete erfüllt, Verschiedenheiten, welche von dem Grade der Concentration, dem längeren oder kürzeren Verweilen in der Blase und von der Stärke der Schleimabsonderung von Seiten der Gallenwegschleimhaut abhängen und uns in derselben Weise sowohl bei voller Gesundheit der Leber als in sehr verschiedenartigen Krankheitszu-

ständen entgegentreten. Es liegen zwar vereinzelte Angaben vor, wonach die aus der Fettleber stammende Galle eiweisshaltig (Thénard) oder sehr reich an Fett gewesen sein soll (Lereboullet), oder dass sie mit einem eigenthümlichen, höchst widerwärtigen Geruch behaftet gefunden wurde (Addison), welcher etwa von einer stinkenden flüchtigen Fettsäure herrühren könnte: allein andere zuverlässige Beobachter haben von allen diesen Veränderungen nichts wahrgenommen.

Auch die zuckerbildende Function der Leber wird durch die Fettanhäufung nicht aufgehoben, wohl aber ist anzunehmen, dass mit der Verdrängung des Zellenprotoplasmas durch das Fett sowie in Folge des gestörten Blutstroms auch die Zuckerbildung eine entsprechende Beeinträchtigung erfährt (Frerichs l. c. S. 315.).

Symptome.

Die Symptome der Fettleber sind in den allermeisten Fällen sehr unbestimmter Art. Die leichteren Formen derselben veranlassen überhaupt keinerlei charakteristische Zufälle und können somit kaum auf den Namen einer Krankheit Anspruch machen. Aber selbst bei den höheren Graden sind die Erscheinungen nicht immer der Art, dass sie uns eine sichere Handhabe für die Diagnose bieten können.

Das wichtigste Symptom ist die Vergrösserung des Leberumfanges. Da die Fettleber sich vorzugsweise der Fläche nach ausdehnt und weniger an Dicke zunimmt, und da sie wegen ihrer schlaffen Beschaffenheit mehr als sonst geneigt ist, sich nach abwärts zu senken, so wird sich schon eine verhältnissmässig geringe Volumszunahme durch die Ausbreitung der Leberdämpfung nachweisen lassen. Nach dem Ergebniss der Perkussion könnte man die Leber für grösser halten, als sie sich später bei der Obduction wirklich darstellt. Die vergrösserte Leber tritt mehr oder minder tief unter den Rippenbogen hervor und erreicht bei den höheren Graden der Fettinfiltration mit ihrem vorderen Rande leicht die Höhe des Nabels. Eine Palpation der Leber gelingt selbst bei beträchtlicher Vergrösserung derselben nicht immer, weil die Bauchdecken entweder zu dick und fettreich, oder weil sie zu stark gespannt sind. Wenn aber die Umstände eine ordentliche Palpation erlauben, so fühlt man die Leber glatt, weich, von schlaffer Consistenz. Der Leberrand ist in der Regel nur schwierig herauszufühlen, wenn es aber gelingt, so erscheint er verdickt und abgerundet.

Subjective Erscheinungen verursacht die Fettleber, selbst wenn sie sehr voluminös geworden ist, in vielen Fällen gar nicht,

höchstens hat der Patient ein Gefühl von Völle und unbehaglichem Drucke in der Leber- und Magengegend, besonders beim Liegen auf der linken Seite. In einzelnen Fällen jedoch, namentlich bei Tuberkulösen, erreichen die Beschwerden von Seiten der Leber einen so hohen Grad und drängen sich so sehr in den Vordergrund des Krankheitsbildes, dass der Patient sein ursprüngliches Leiden darüber ganz vergisst und zu dem Glauben kommt, sein Hauptleiden gehe von der Leber aus. Selbst der Arzt kann dadurch irre geführt werden. Wenn sich die Fettleber sehr schnell entwickelt und der seröse Ueberzug derselben durch die rasche Ausdehnung des Organs gedehnt wird, so treten lebhaftere Schmerzempfindungen auf, welche in seltenen Fällen sogar sehr heftig werden können.

Störungen von Seiten des Verdauungsapparates sind bei den höheren Graden der Fettleber zwar ganz gewöhnlich vorhanden, aber dieselben lassen sich durchaus nicht immer mit der Fettleber selbst in ursächlichen Zusammenhang bringen, sondern sind grösstentheils durch die jener zu Grunde liegenden pathologischen Zustände oder durch zufällige Complicationen bedingt. Die Verdauung ist gestört, es besteht Mangel an Appetit, häufiges Aufstossen von Gasen, Auftreibung und Empfindlichkeit des Epigastriums. Der Stuhlgang ist gewöhnlich träge und erfolgt unregelmässig, die Fäces sind zwar in der Regel normal gefärbt, doch werden sie in den weiter fortgeschrittenen Fällen, wo die Gallenbereitung vermindert ist, zeitweilig blass, lehmfarbig bis aschgrau gefunden. Manchmal ist mit der Fettleber eine auffallende Neigung zu Diarrhöen verbunden: auf ganz geringfügige Veranlassungen stellen sich profuse und erschöpfende Durchfälle ein. Auch Blutungen aus dem Mastdarm und sonstige sog. Hämorrhoidalbeschwerden sind mit den höheren Graden der Fettleber verbunden und dürften wohl mit mehr Recht als die vorher aufgeführten übrigen Erscheinungen von Seiten des Magendarmkanals in Verbindung gebracht werden mit dem gestörten Durchfluss des Pfortaderblutes durch die verengten Capillaren der Fettleber.

Bei den mit Fettleber behafteten Individuen macht sich zuweilen ein eigenthümliches Verhalten der äusseren Haut bemerklich. Die schmierig-fettige Beschaffenheit der Haut, wie sie bei Fettsüchtigen und Potatoren vorkommt, hat mit der Fettleber an sich wohl nichts zu schaffen, sondern rührt von der Hypersecretion der Talgfollikel und einem ungewöhnlich hohen Fettgehalt der Hautsecrete überhaupt her, welche ihrerseits wiederum die Folge der Ueberladung des Blutes mit fettigen Stoffen ist. Dagegen gibt Addison an, dass er

bei der Fettleber die Haut blass und blutleer, von wachsartiger Transparenz fand und dass sie sich weich und glatt wie Sammt anfühlte. Dabei war die Haut bald rein weiss, bald schmutzig gelblich gefärbt und es trat die geschilderte Veränderung besonders an der Haut des Gesichtes hervor, ohne an anderen Körperstellen vermisst zu werden. Dass die angegebene Beschaffenheit der Haut nichts weniger als eine constante Erscheinung bei der Fettleber ist, darüber dürfte unter den Aerzten kein Zweifel bestehen. Es ist aber überhaupt fraglich, ob sie mit der Fettleber in einem inneren Zusammenhange steht. Schwindsüchtige Frauen, bei welchen wir die Fettleber öfter antreffen als vermissen, bieten diese Veränderung der Haut allerdings nicht selten dar: wir bewundern ihren zarten und feinen Teint; allein sie verdanken denselben nicht der Fettleber, sondern ihrem hektischen Zustande, vielleicht auch den profusen Schweissen, von denen die Phthisiker heimgesucht zu werden pflegen.

Diagnose.

Die schwächeren Grade der Fettleber, welche noch nicht zu einer bemerklichen Vergrösserung des Organs geführt haben, sind bei dem völligen Mangel anderweiter, namentlich functioneller Symptome der Diagnose ganz unzugänglich. Sobald aber die durch die Fettanhäufung verursachte Umfangszunahme der Leber durch die Perkussion nachweisbar geworden ist, so bietet die Diagnose in der Regel keine Schwierigkeiten dar, wenn man nur die ätiologischen Momente gehörig in Rechnung zieht, die erfahrungsmässig der Fettleber zu Grunde liegen. Wenn man bei einem wohlbeleibten Menschen von schwelgerischer Lebensweise, oder bei einem Gewohnheitstrinker, bei einem schwindsüchtigen oder sonst kachektischen Individuum eine deutlich vergrösserte Leber antrifft, welche sich glatt und weich anfühlt, neben welcher keine Milzschwellung, kein Ascites, kein Icterus vorhanden ist, so wird man mit der Annahme einer Fettleber nicht leicht irre gehen. Lassen sich daneben die Zeichen der sog. Abdominalplethora constatiren, wie Verdauungsbeschwerden, Auftreibung der Magengegend, häufiges Aufstossen von Gasen, unregelmässiger träger Stuhlgang, Hämorrhoidalbeschwerden u. s. w., so wird dadurch die Diagnose noch weiter begründet. Dass der Mangel einer Volumszunahme der Leber bei Individuen, für welche die oben angegebenen ätiologischen Momente zutreffen, wo also eine Fettleber vermuthet werden darf, noch nicht den Schluss erlaubt, es liege keine Fettleber vor, ist einleuchtend. Am ehesten kann noch bei der Lungen-

tuberkulose und anderen chronischen, mit Kachexie verbundenen Leiden ein Zweifel darüber entstehen, ob man in dem merklich vergrösserten Organ eine Fettleber oder eine Amyloidleber zu erblicken habe. Hier entscheidet die Consistenz des Tumors, denn die Amyloidleber fühlt sich derb und resistent an und ihre Ränder sind gewöhnlich leicht durchzutasten, während die Fettleber, falls die Palpation derselben überhaupt gelingt, sich weich anfühlt und ihre Ränder schwer zu verfolgen sind. Wo die Consistenz nicht zu ermitteln wäre, da würde ein etwa vorhandener fester Milztumor, die Gegenwart von Eiweiss im Harn, der Ascites und die hydropische Anschwellung der unteren Extremitäten für die Amyloidleber, das Fehlen aller dieser Symptome mehr für die Annahme einer Fettleber sprechen, denn andere mit Leberschwellung verbundene Leiden sind meist schon durch die äusseren Umstände des Falls oder durch das Fehlen bestimmter ihnen zukommender Symptome ausgeschlossen.

Dauer. Ausgänge. Prognose.

Von den relativ seltenen Fällen der acuten Verfettung der Leber bei der acuten Phosphorvergiftung und bei der sog. acuten Verfettung der Neugeborenen und Wöchnerinnen, welche meist schon nach wenigen Tagen tödtlich zu endigen pflegen, kann hier füglich abgesehen werden. — Die gemeine Fettleber ist ein chronisches Leiden, welches nach einem mindestens über einige Monate, oft über Jahre sich erstreckenden Verlaufe zur Norm zurückkehren kann, oder aber in annähernd gleicher Höhe bis zu dem Lebensende fortbesteht. Im letzteren Falle wird zwar die Fettleber durch Abschwächung der Gallenproduction und durch die begleitenden Verdauungsstörungen in gewissem Umfange eine störende Rückwirkung auf den Gesammtorganismus ausüben, aber einen das Leben direct verkürzenden Einfluss kann man ihr wohl nicht zuschreiben. Die Prognose der Fettleber ist daher eine gute, mindestens quoad vitam. Dass die Fettleber heilbar sei und dass das in ihr angehäufte Fett sehr häufig vollständig verschwindet, ist eine nicht zu bezweifelnde Sache. Ob es aber im einzelnen Falle wirklich geschieht, hängt wesentlich davon ab, ob die Ursachen der Fettleber vorübergehender oder dauernder Art sind, ob sie sich beseitigen lassen oder nicht.

Therapie.

Bei der Behandlung der Fettleber hat man den Ursachen, welche derselben zu Grunde liegen, die eingehendste Beachtung zu schenken, denn sobald nur die Zufuhr von Fett zur Leber abgeschnitten oder

die Fettbildung in den Leberzellen sistirt wird, kann das allmähliche Schwinden des in dem Organ bereits angehäuften Fettes in bestimmte Aussicht genommen werden. Dieses Ziel ist allerdings nur in denjenigen Fällen zu erreichen, wo die Fettleber die Folge unzweckmässiger Diät, einer üppigen und trägen Lebensweise ist, oder wo sie auf übertriebenem Alkoholgenuss beruht, denn gegenüber der Fettleber der Schwindsüchtigen und sonstigen Kachektiker kann von einer Beseitigung der Ursachen kaum jemals die Rede sein. In den Fällen der ersteren Art ist die Regelung des diätetischen Verhaltens oft allein ausreichend, die Norm wieder herzustellen. Die Kost muss hier auf das nothwendige Maass beschränkt werden, sie muss möglichst arm an Fetten und solchen Stoffen sein, welche erfahrungsgemäss die Fettbildung im Organismus begünstigen. Alle Fette und fetten Fleischsorten sind zu vermeiden, desgleichen ist der Genuss stärkemehlreicher und süsser Speisen möglichst einzuschränken. Dagegen empfehlen sich magere Fleischsorten, besonders das Fleisch der Fische, sowie frisches Obst und grüne Gemüse. Man verbiete den Genuss alkoholischer Getränke, namentlich auch der schweren Biere, der starken und süssen Weine, schränke den Patienten auf ein Glas leichten herben Rothweins ein und halte ihn an, recht viel Wasser zu trinken. Der Kranke soll nicht zu lange schlafen, zumal den Schlaf nach der Hauptmahlzeit vermeiden, er soll früh aufstehen, sich tüchtige körperliche Bewegung in der freien Luft machen und sich auch angemessener geistiger Beschäftigung hingeben.

Hat man es mit Individuen zu thun, bei welchen Grund zu der Annahme vorliegt, dass neben der Fettleber auch fettige Entartung des Herzfleisches besteht, so darf das eben empfohlene Regime nicht zu plötzlich durchgeführt und muss in seiner Wirkung sorgfältig überwacht werden, um gefährliche Zufälle von Seiten des Herzens zu verhüten. Besonders könnte der Wegfall der stimulirenden Wirkung des Alkohols, an welche das Herz einmal gewöhnt ist, eine bedenkliche Rückwirkung auf die Thätigkeit dieses Organs ausüben.

Die Wirkung der diätetischen Maassregeln sucht man durch medicamentöse Mittel zu unterstützen. Besonders sind es die Alkalien, welche bei der Fettleber Verwendung finden, da sie der gangbaren Vorstellung nach das freie Fett verseifen und somit zur Resorption geeignet machen sollen. Den ausgedehntesten Gebrauch finden bei der Behandlung der Fettleber die alkalischen und kochsalzhaltigen Mineralwässer, namentlich die Heilquellen von Carlsbad, Marienbad (Kreuzbrunnen), Vichy, Ems, Kissingen, Homburg u. s. w. Hat man

es mit anämischen Individuen zu thun, etwa mit Frauen, welche neben starker Anlage zur Fettbildung an Amenorrhoe und verwandten Störungen der Menstruation leiden, so leisten die Eisenpräparate und die eisenhaltigen Mineralwässer von Spaa, Pyrmont, Schwalbach u. s. w. vortreffliche Dienste. Den Mineralwässern ähnlich, nur minder eingreifend, wirken die Kräuter- und Obstcuren, die sich demnach mehr für schwächliche und heruntergekommene Individuen eignen.

Gegen die bei Fettleber so gewöhnlich vorhandenen Verdauungsbeschwerden werden die bitteren Pflanzenstoffe, die Gentiana, das Extr. Taraxaci, Cichorei und ähnliche Mittel mit gutem Erfolg angewendet. Bei grosser Trägheit der Darmentleerung muss man zur Aloë, den Coloquinthen und anderen Drasticis greifen, während umgekehrt bei Neigung zur Diarrhoe die Adstringentien angezeigt sind.

Bei der im Verlaufe der Lungenschwindsucht und anderer chronischer Leiden auftretenden Fettleber ist eine directe Behandlung meistens nicht ausführbar. In den minder vorgeschrittenen Fällen von Lungentuberkulose sind unter Umständen die kohlensäurehaltigen alkalischen Mineralwässer von Ems, Selters, Obersalzbrunn, Gleichenberg u. s. w. als nicht blos gegen die Tuberkulose, sondern auch gegen die Fettleber vortheilhaft wirkend zu empfehlen. Die bei Kranken dieser Art zuweilen vorkommenden Schmerzen in der Lebergegend sind durch Kataplasmen auf die schmerzhafte Stelle und im Nothfall selbst durch eine subcutane Morphiuminjection zu bekämpfen. Uebrigens wird man in der Fettleber der Schwindsüchtigen eine Contraindication gegen den Gebrauch des Leberthrans und anderer fettiger Mittel (Milch) zu erblicken haben.

Pigmentleber, melanämische Leber[1])

von

Prof. Dr. O. Schüppel.

Literatur.

Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. I. 1858. S. 325, hierzu Atlas Taf. IX u. X; die betreffenden Abbildungen sind theilweise in Lebert's Atlas der pathol. Anat. reproducirt worden. — Heschl, Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte in Wien 1850. — Planer, ibid. 1854. — Arnstein, Bemerkungen über Melanämie und Melanose. Virch. Arch. LXI. S. 494; ferner ibid. LXXI. S. 256. — Mosler, Ueber das Vorkommen von Melanämie. Virch. Arch. LXIX. S. 369. — Kelsch, Contribution à l'anat. patholog. des maladies palustres endémiques. Arch. de physiolog. norm. et patholog. 2. Sér. Tome II. p. 690. 1875.

Abnorme Pigmentirungen der Leber sind eine sehr gemeine Erscheinung. Abgesehen von der sämmtliche Gewebselemente der Leber betreffenden gelben, braunen oder grünlichen Färbung, welche den Stauungsicterus begleitet und mit diesem wiederum zu verschwinden pflegt, sind es namentlich zwei Zustände, welche hierher gehören, nämlich die rostbraune atrophische Leber und die melanämische Leber. Was die erstere anbetrifft, so rührt die lebhaft rostbraune Farbe derselben davon her, dass die geschrumpften Leberzellen zahlreiche braunrothe Körnchen, manchmal förmliche Pigmentballen umschliessen, welche man als ausgeschiedenen Gallenfarbstoff anzusehen pflegt. Die Function der Leber scheint dadurch nicht erheblich beeinflusst zu werden, der Zustand selbst gibt sich während des Lebens durch kein Symptom zu erkennen, er wird nur zufällig am Leichentische angetroffen.

Anders verhält es sich mit der Pigmentleber κατ᾽ ἐξοχὴν oder der melanämischen Leber. Sie verdankt ihre Entstehung der eigenthümlichen Alteration des Blutes, welche als Melanämie, „schwarzes Blut", bezeichnet wird. Das Pigment liegt hier vorzugsweise im Innern der Blutgefässe der Leber, zum Theil auch ausserhalb derselben im interstitiellen Bindegewebe, während die Parenchymzellen

1) Da die Melanämie bei den Krankheiten der Milz ihre Darstellung gefunden hat (d. Handb. VIII. Bd. 2. Hälfte), so beschränken wir uns hier darauf, den Antheil der Leber an dieser Krankheit hervorzuheben. In Betreff der Literatur wolle man den eben citirten Abschnitt über Melanämie vergleichen.

des Organs ganz frei davon bleiben. Die Menge des in den Capillaren angehäuften Pigments ist in manchen Fällen so beträchtlich, dass dadurch ernsthafte Störungen des Blutstroms und eine Reihe davon abhängiger Symptome hervorgerufen werden. Diese Form der Pigmentleber stellt sich somit als eine wirkliche Krankheit dar.

Das Wesen der Melanämie besteht darin, dass dem Blute reichliche Mengen schwarzen Farbstoffes in fester Form beigemengt sind. Das Pigment erscheint theils in Form feiner rundlicher Körner, welche gern zu grösseren Conglomeraten zusammentreten, theils in Form gröberer Klumpen und Schollen. Dasselbe ist ursprünglich frei im Blute enthalten, d. h. die Pigmentkörner sind nicht in Zellen eingeschlossen, sondern schwimmen frei im Blutplasma herum. Die Hauptmasse des anfangs freien Pigments scheint jedoch bald nach seiner Entstehung von den farblosen Blutzellen aufgenommen zu werden. Letztere werden damit zu pigmentführenden Zellen. Wenn sie die Blutgefässe verlassen, aus denselben auswandern, so gelangt mit ihnen natürlich auch das Pigment in das die Gefässe umgebende Gewebe, wo es für längere Zeit abgelagert bleiben kann.

Ursache der Melanämie sind die bösartigen Formen der Malariafieber. Nach den neueren Untersuchungen von Arnstein und Kelsch scheint es, als ob mit jedem Fieberparoxysmus eine grosse Menge rother Blutkörper zu Grunde geht. Der dabei freiwerdende Farbstoff scheidet sich in fester Gestalt aus und circulirt mit dem Blute. Bei ausgebildeten Formen der Melanämie wird das Pigment in der Zeit kurz nach einem Wechselfieberanfall überall vorgefunden, wohin Blut gelangt. Später werden die pigmentführenden Zellen in gewissen Gefässbezirken zurückgehalten und es verschwindet, wenn nicht alles, so doch die Hauptmasse des Pigments aus dem Kreislaufe.

Ueber die Frage, wo der Zerfall der rothen Blutkörper und die Pigmentbildung vor sich geht, ob letztere an bestimmte Organe gebunden sei, sowie über die damit eng zusammenhängende Frage von dem Verhältniss der Melanämie zur Melanose, d. h. zur Ablagerung des schwarzen Pigments in gewissen Organen, sind die Erörterungen noch nicht zu einem definitiven Abschluss gelangt. Frerichs und Virchow vertreten die Ansicht, dass die Pigmentbildung in der Hauptsache an die Milz gebunden sei, dass von hier aus das Pigment in die Milzvene und die Pfortader übergehe, dass es zu einem Theile in den Capillaren der Leber zurückgehalten werde, während der übrige Theil die Leber passirt und mit dem Blute den Kreislauf durch den Körper zurücklegt. Nach dieser Ansicht würde die

Melanose der Milz die primäre Veränderung sein, die Melanämie dagegen wäre eine secundäre Erscheinung. Arnstein und Kelsch vertreten die entgegengesetzte Ansicht: sie halten die Melanämie für die primäre Veränderung und erblicken in der Melanose der Milz, der Leber, des Knochenmarks u. s. w. eine von jener veranlasste secundäre Alteration. Sie glauben, dass der Zerfall der rothen Blutkörper und die Pigmentausscheidung allenthalben im Innern der Gefässbahnen erfolge, aber das Pigment circulire nur kurze Zeit, einige Stunden oder höchstens wenige Tage mit dem Blute, vielmehr verschwinde die Melanämie sehr bald dadurch, dass das Pigment, resp. die farbstoffführenden Zellen, in gewissen Gefässprovinzen zurückgehalten wird und somit die Melanose, die schwarze Färbung der betreffenden Theile veranlasst. Die pigmentführenden Zellen stauen sich in den Capillaren und Venen derjenigen Organe auf, in welchen die Stromgeschwindigkeit eine sehr geringe ist, nämlich vorzugsweise in der Leber, der Milz und dem Knochenmarke. Während aber in der Milz und im Knochenmarke die pigmentführenden Zellen aus den Gefässen in das Gewebe der genannten Organe übergehen, werden sie in den Capillaren der Leber längere Zeit hindurch zurückgehalten. Im Allgemeinen lässt sich behaupten, dass das melanämische Pigment in Bezug auf seine Verbreitung und Ablagerung in den einzelnen Organen sich ganz analog verhält, wie körnige Farbstoffe, welche man künstlich in das Blut einverleibt hat. [1])

Durch vielfältige Beobachtungen, neuerdings namentlich durch Kelsch (l. c. S. 724) ist festgestellt worden, dass das Blut der Milzvene und der Pfortader, namentlich ihrer Leberäste, den wahren Pigmentherd bei der Melanämie darstellt. Das Blut dieser Gefässe ist unvergleichlich reicher an Pigment, als dasjenige an irgend einem andern Punkte des Gefässsystems. Auch sind die farblosen Blutkörper, welche das Pigment mit sich führen, in den genannten Gefässen viel reichlicher damit ausgestattet, als in den mehr peripherisch gelegenen Gefässen. Die betreffenden Zellen sind mit Pigment ganz vollgestopft und ähneln mehr einem Pigmenthaufen als wirklichen Zellen.

Das anatomische Verhalten der Leber bei der Melanämie gestaltet sich verschieden nach dem Stadium und der Dauer der Krankheit. In frischen Fällen findet man die Leber von normalem Umfange oder ein wenig vergrössert, sehr blutreich, mürbe und

---

1) Vgl. Ponfick, Studien über die Schicksale körniger Farbstoffe im Organismus. Virch. Arch. XLVIII. S. 1. — Hoffmann und Langerhans, Ueber den Verbleib u. s. w. des Zinnobers. Ibid. S. 304.

brüchig, dabei von eigenthümlich düsterer, schmutzig brauner Farbe. Nach längerem Bestande der Krankheit verliert sich die hyperämische Schwellung der Leber, dieselbe zeigt eine chocoladenartige, stahlgraue oder schwärzlich-schieferartige Färbung. Diese Färbung ist entweder eine gleichmässige, oder es erscheinen die bräunlichen Acini durch schwarze Säume eingefasst, letzteres dann, wenn das Pigment vorzugsweise in den Venae interlobulares angehäuft ist. Sehr oft entwickelt sich im Verlaufe der Melanämie eine interstitielle Hepatitis: Das interacinöse Bindegewebe bildet breite, mit kleinen Rundzellen dicht infiltrirte Faserzüge, die Acini werden kleiner, das ganze Organ schrumpft und bietet die Eigenthümlichkeiten der granulirten Leber dar, jedoch mit dem Unterschiede, dass das fibröse Zwischengewebe schiefergrau oder schwärzlich gefärbt ist, während die atrophischen Leberläppchen eine blässere Farbe aufweisen.

Die mikroskopische Untersuchung der melanämischen Leber lehrt, dass die Leberzellen zuweilen mit Fetttropfen überladen, öfter noch mit einer ungewöhnlich reichlichen Menge von Gallenfarbstoff imprägnirt sind, dass sie aber niemals die geringste Spur von melanämischem Pigment einschliessen. Letzteres befindet sich beinahe ausschliesslich im Innern der Blutgefässe, namentlich in den Capillaren der Leberläppchen. Man findet das Pigment nicht oder nur zum kleinsten Theile frei, sondern vielmehr incorporirt in den Leukocyten, und die Capillaren sind mit solchen pigmentführenden Zellen mehr oder minder vollständig ausgestopft. Gegen die Centralvene des Läppchens hin sind die Capillaren durch die angehäuften Pigmentzellen zuweilen ansehnlich erweitert, die zwischengelegenen Leberzellen aber werden dadurch erdrückt und verfallen der Atrophie, ähnlich wie dies an der Stauungsleber von Herzkranken zu sehen ist. Das Centrum der Leberläppchen ist manchmal der Art verändert, dass man nur noch die enorm erweiterten Capillaren, ausgestopft mit grossen pigmentführenden Zellen und nur begrenzt von schmalen Faserzügen (den Ueberresten der atrophischen Leberzellenbalken) antrifft. — Aber nicht blos die Capillaren der Acini enthalten das Pigment, welches bald gleichmässig über das ganze Läppchen vertheilt, bald an einzelnen Punkten stärker angehäuft ist, sondern auch in der Centralvene der Läppchen sowie weiterhin in den Lebervenen wird das Pigment angetroffen. Namentlich aber ist dasselbe zuweilen massenhaft angehäuft in den interlobulären Pfortaderästen sowie in den kleinen Leberarterienästen, welche sich im interacinösen Bindegewebe verbreiten, so dass die Acini von schwärzlichen Streifen umgeben erscheinen. Ein gewisser Theil des Pigments

tritt späterhin auch ausserhalb der Gefässe, namentlich im interacinösen Bindegewebe auf. Wahrscheinlich geschieht dies auf die Art, dass sich eine entzündliche Störung, eine interstitielle Hepatitis entwickelt, wobei die pigmentführenden Leukocyten auswandern und sich in dem die Gefässe umgebenden Fasergewebe festsetzen.

Bei denjenigen Individuen, welche einem Fieberanfall erlagen und intensive Melanämie darboten, fand Kelsch die Leber mit Galle durchtränkt, die Blase enorm ausgedehnt und den Darm mit Galle überfluthet. Die Gallengänge wurden stets frei angetroffen. Diese regelmässige Coincidenz von Polycholie und Melanose der Leber bei den bösartigen Sumpffiebern scheint mehr als ein blosser Zufall zu sein.

Obschon die Leber in allen lethal endigenden Fällen von Melanämie mehr oder minder pigmentreich angetroffen wird und obwohl die Vermuthung berechtigt erscheint, dass sich dies auch in den nicht lethal endigenden Fällen ähnlich verhalten werde, so gibt sich die fragliche Alteration der Leber doch keineswegs in allen Fällen von Melanämie durch bestimmte Symptome von Seiten der Leber und des Pfortaderbereichs zu erkennen. Fälle von Melanämie mit vorwiegender Theilnahme der Leber und des Magendarmkanals sind namentlich seltener als solche, wo die Symptome von Seiten des Gehirns in den Vordergrund treten. Unter den von Frerichs in Breslau beobachteten 51 Fällen von Melanämie, wovon 38 lethal endigten, kamen schwere Hirnsymptome 28 mal, Albuminurie 20 mal, Fälle mit profusen Diarrhöen dagegen 17 mal vor (worunter 5 Fälle von Dysenterie). Profuse Darmblutungen wurden 3 mal beobachtet, Icterus war in 11 Fällen, jedoch immer nur wenig ausgeprägt vorhanden. Die Leber zeigte sich in allen lethal endigenden Fällen pigmentreich, 10 mal erschien sie vergrössert und blutreich, 8 mal atrophisch, in 9 Fällen waren die Leberzellen fettreich, Speckstoffe wurden 3 mal, jedoch nur in beschränktem Maasse nachgewiesen.

Die Betheiligung der Leber an der Melanämie kündigt sich nach Frerichs in manchen Fällen durch ein Gefühl von Druck im rechten Hypochondrium sowie durch eine Zunahme des Leberumfangs an. Indessen können diese Erscheinungen fehlen, auch wenn die Lebercapillaren mit Pigment vollgestopft sind. Eine leichte icterische Verfärbung der Haut und der Conjunctiva sowie die Anwesenheit von Gallenfarbstoff im Harn lässt sich vielfach constatiren, doch ist auch dieses Symptom nichts weniger als constant. Die reichliche Gallenabsonderung, welche namentlich in frischeren Fällen die Regel zu sein scheint, gibt sich am Lebenden nicht direct zu erkennen und

kann ebensowenig, wie der von Frerichs constatirte Eiweissgehalt der Galle als Symptom verwerthet werden. Wenn der Durchfluss des Pfortaderblutes durch die Leber in Folge der Verstopfung ihrer Gefässbahnen mit pigmentführenden Zellen in höherm Grade gestört wird, so kommt es zur Stockung des Blutes in den Wurzeln der Pfortader, welche sich an der Schleimhaut des Darmkanals durch gesteigerte Secretion von Darmsaft, durch profuse Diarrhöen oder selbst durch Blutungen in den Darm zu erkennen gibt. Auch hat man zuweilen seröse Transsudationen im Bauchfellraume in acuter Weise sich dabei entwickeln sehen. Ob alle diese Erscheinungen direct von der Verstopfung der Blutbahnen in der Leber abgeleitet werden dürfen, ist freilich noch nicht über jeden Zweifel erhaben. Denn die Veränderungen der Leber wurden auch in solchen Fällen constatirt, wo es nicht zu Diarrhöen, Darmblutungen und ähnlichen Erscheinungen kam, und die Darmblutungen, welche Frerichs in 3 Fällen beobachtete, traten deutlich intermittirend auf, wichen ferner dem Chinin, während sie der direct gegen die Blutung gerichteten Behandlung widerstanden. Mit der Beständigkeit der präsumirten Ursache, nämlich der Verstopfung der Lebergefässe, ist der intermittirende Charakter der Folgeerscheinung, nämlich der Darmblutung, schwer in Uebereinstimmung zu bringen. Auch bezüglich der Diarrhöen könnte in den von Frerichs berichteten Fällen daran gedacht werden, dass sie andern ätiologischen Momenten ihre Entstehung zu verdanken haben, als der Undurchgängigkeit der Lebergefässe und der daraus resultirenden Pfortaderstockung. Wenigstens wird von dem Autor ausdrücklich das gleichzeitige Vorkommen von Dysenterie zur Zeit der von ihm beobachteten Endemie hervorgehoben. In manchen Fällen von Melanämie gibt sich die Alteration, welche die Leber dabei erlitten hat, erst von dem Zeitpunkte an zu erkennen, wo die Atrophie des Organs sich einstellt.

Die Anhaltspunkte für die Diagnose der Pigmentleber sind hiernach wenig zahlreich und wenig sicher. Aber die Aufgabe des Arztes beschränkt sich nicht darauf, die etwa vorhandene Pigmentleber zu diagnosticiren, vielmehr hat dieser dem Gesammtzustande des Patienten, d. h. der Melanämie in allen ihren Manifestationen, seine Aufmerksamkeit zuzuwenden. Die Diagnose der Melanämie aber gründet sich theils auf den Nachweis der stattgehabten Malariainfection, theils auf die directe mikroskopische Untersuchung des Blutes, in welchem das schwarze Pigment aufgesucht werden muss, theils endlich auf die Erscheinungen von Seiten der Milz, des Gehirns, der Harnsecretion und der äusseren Haut, welche der Melan-

ämie zukommen. Wenn man auf diesem Wege zu der Annahme der Melanämie gelangt ist, so wird man berechtigt sein, die oben erörterten Symptome von Seiten der Leber und des Magendarmkatarrhs auf das Vorhandensein der Pigmentleber zu beziehen. Ohne Berücksichtigung jener weiteren Momente aber würde die Diagnose „Pigmentleber“ sich nicht aufrecht erhalten lassen.

Wenn die von Arnstein und Kelsch vertretene Anschauung von der Pathogenese der Melanämie die richtige ist, so müsste die Entstehung der Pigmentleber acut erfolgen, sofern das während der Fieberparoxysmen rasch gebildete Pigment in den Gefässen der Leber stecken bleibt. Sobald es aber einmal zur Pigmentleber gekommen ist, so bleibt dieser Zustand für längere Zeit annähernd stationär. Nach der Beseitigung der Fieberanfälle scheint jedoch das Pigment auch aus den Lebergefässen wieder allmählich zu verschwinden. Eine Rückkehr der Leber zum Normalzustande erfolgt gleichwohl nur ausnahmsweise, sofern sich nämlich in der Regel entzündliche Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, Atrophie des Leberparenchyms und cirrhotische Schrumpfung des ganzen Organs anschliesst. Die Prognose muss daher immer, auch abgesehen von den sonstigen Gefahren der Melanämie, schon in Betreff der Leber eine ungünstige oder wenigstens zweifelhafte genannt werden.

Die Aufgabe der Therapie gegenüber der Pigmentleber besteht vor allen Dingen darin, die Intermittensanfälle zu beseitigen, denn mit jedem Anfall vermehrt sich die Menge des Pigments, steigert sich die Undurchgängigkeit der Blutbahnen in der Leber. Das Chinin in entsprechend grossen Dosen angewendet ist hier das fast souveräne Mittel. Nicht blos das Fieber wird dadurch coupirt, sondern auch die intermittirenden Blutungen und der acute Ascites, welche unmittelbar auf die ausgedehnteren Capillarverstopfungen in der Leber folgen, werden durch das Chinin am sichersten bekämpft. Nach dem Aufhören der Fieberanfälle mag sich die Behandlung gegen die zurückbleibenden localen Störungen der Leber und der sonst betheiligten Organe richten. Die Hyperämie der Leber verliert sich mit dem Aufhören des Fiebers meistens von selbst. Gegen die sich allmählich einfindende Atrophie der Leber gibt es kein Vorbeugungsmittel. Die von der Leberschrumpfung abhängenden Symptome, der chronische Magendarmkatarrh, die profusen Diarrhöen, der Ascites müssen nach den dafür geltenden Grundsätzen bekämpft werden. Gleiches gilt von den Zuständen fettiger und amyloider Infiltration der Leber, welche sich nach lange dauernden Malariafiebern gelegentlich einfinden.

DIE SCHMAROZER DER LEBER

VON

PROFESSOR DR. ARNOLD HELLER.

SCHMAROZER DER LEBER.

Allgemeines.

Die Zahl der in der Leber bis jetzt beim Menschen gefundenen Schmarozer ist eine nur kleine. Mit Echinococcus, Cysticercus, Pentastomum denticulatum, endlich den sogenannten Psorospermien ist ihre Reihe erschöpft.

Von praktischer Bedeutung ist bis jetzt nur der Echinococcus. Die übrigen sind theils nur seltene Gäste, theils sind bis jetzt keine Erscheinungen bekannt, welche durch ihre Anwesenheit etwa hervorgerufen sein könnten.

Echinococcus.

Heller, Dies Handbuch. III. S. 315—358. 2. Aufl. — Neisser, Die Echinococcen-Krankheit. Berlin 1877. — Davaine, Traité des Entozoaires. 2. éd. Paris 1878. — Küchenmeister u. Zürn, Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. 1. Lief. Leipzig 1878. — Leuckart, Parasiten. 1. Bd.

Die Naturgeschichte und allgemeine Pathologie und Therapie des Echinococcus, ebenso wie im Speciellen die der Leberechinokokken sind so ausführlich bereits im III. Bande dieses Handbuches behandelt, dass es nicht zulässig erscheint, hier nochmals darauf weitläufig einzugehen. Es dürfte genügen, die Hauptpunkte hervorzuheben und etwa neue Beobachtungen und Fortschritte besonders in der Therapie zu erwähnen.

Der Echinococcus tritt meist in einem, seltener in mehreren Exemplaren in der Leber auf. Er drängt durch sein Wachsthum nicht nur das Lebergewebe bei Seite, sondern bringt dasselbe auch in ausgedehntem Maasse zur Atrophie. Er tritt als umschriebene Geschwulst beim Sitze an der Oberfläche frühzeitig, beim Sitze in der Tiefe später hervor und hebt sich mit zunehmender Grösse stärker von der Oberfläche ab. Sein Wachsthum ist ein sehr lang-

sames, Jahre scheinen meist nöthig, bevor er eine bedeutendere Grösse erreicht. In sehr zahlreichen Fällen stirbt er ohne nachweisbaren Grund von selbst ab und erfährt Rückbildungen, so dass schliesslich nur ein käsiger oder kreidiger, von einer Bindegewebskapsel umfasster Herd zurückbleibt, in welchem bisweilen Reste der Membran, Häkchen oder auch verkalkte Bandwurmköpfchen nachweisbar sind. Stirbt er nicht ab, so erreicht er allmählich eine sehr bedeutende Grösse.

Je nach dem Sitze in der Leber wird der Verlauf ein verschiedener sein. An der oberen Fläche sich entwickelnd verschiebt er die Brustorgane nach aufwärts, die Leber muss nach abwärts gedrängt werden; besonders beim Sitze an der Oberfläche des rechten Lappens schiebt er das Zwerchfell vor sich her, entweder ohne oder mit Durchbohrung desselben, drängt die Lunge nach links und steigt so weit nach aufwärts, dass die rechte Thoraxhälfte grösstentheils von ihm ausgefüllt erscheint; das Herz wird nach links hin verschoben. Die Verhältnisse ändern sich natürlich bei vorher etwa schon vorhandenen Verwachsungen der Pleurablätter unter einander. Der in die Pleurahöhle hinaufgestiegene Echinococcus kann nach der Lunge hin in die Luftwege durchbrechen oder durch die Brustwand nach aussen sich entleeren [1]), falls er nicht vorher durch Athemnoth oder Marasmus zum Tode führt.

Als Illustration solcher nach oben steigenden Echinokokken möge ein Fall aus der Klinik von Bartels hier kurze Mittheilung finden, da er wie so vieles in den „Jahresberichten über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin“ keine Stelle gefunden hat. [2])

Wohlgenährtes Mädchen von 22 Jahren, seit drei Jahren zunehmende Brustbeschwerden, besonders Athemnoth, seit 1 ½ Jahren heftige Schmerzen unter dem rechten Schulterblatt. Bei der Aufnahme Oktober 1868 rechte Brusthälfte enorm ausgedehnt, Intercostalräume rechts sehr verbreitert, Skoliose der Wirbelsäule; Percussionsschall rechts völlig leer bis einen Zoll über den linken Sternalrand, nur auf dem rechten zweiten Rippenknorpel tympanitischer Schall von veränderlicher Höhe beim Oeffnen und Schliessen des Mundes. Herzstoss in der linken Axillarlinie im sechsten später im siebenten Intercostalraum; Leberdämpfung kaum den Rippenbogen überragend, steigt allmählich weiter hinab. Kein Fieber. Im Januar 1869 operative Eröffnung der rechten Pleurahöhle im sechsten Intercostalraum, Entleerung von circa 5000 C.-Cm. Flüssigkeit mit circa 300 kleinen und grossen Echinococcusblasen. Täglich mehrmalige Ausspülung mit 1 pCt. Kochsalz-

1) Hertz, Dies Handbuch. V. S. 443.

2) Dütsch, Ein Fall von Echinococcusblasen im Pleurasack durch die Operation zur Heilung gebracht. Dissert. Kiel 1869.

lösung, welche noch viele Blasen entleert; langdauernde Eiterung mit Fieber; allmähliche Verkleinerung der Höhle, theils durch die deutlich nachweisbare Entfaltung der rechten Lunge, theils durch Hinaufsteigen der Leber an ihren normalen Platz, theils durch geringe Einziehung der Brustwand bedingt. Der allgemeine Ernährungszustand vortrefflich.

Die Ausheilung kam ganz allmählich bis auf eine feine zurückbleibende Fistel zu Stande. Vier Jahre [1]) nach der Operation starb die Patientin. Bei der Section fand sich der rechte Leberlappen ausserordentlich verkleinert, auf die Grösse etwa des linken Lappens reducirt; der linke Lappen war sehr stark vergrössert, so gross etwa wie ein normaler rechter Lappen. Die Oberfläche des rechten Lappens mit dem Zwerchfelle und der rechten Lungenbasis in mässiger Ausdehnung sehr fest durch derbe narbige von kleinen kalkigen Concrementen durchsetzte Bindegewebsmassen verwachsen, durch welche die Continuität des Zwerchfells unterbrochen ist; nach diesem Narbengewebe hin führt ein mit schwieligem schiefrigem Gewebe umgebener Fistelgang der Thoraxwand — das Residuum der Operationsöffnung.

Soviel ich finden kann, ist dies ausser einem von Frerichs [2]) der einzige Fall, bei welchem eine vicariirende Hypertrophie des übrigen Lebergewebes beobachtet wurde, ähnlich wie in einem von mir früher beschriebenen Falle nach wahrscheinlich traumatischer Zerstörung eines Theiles des rechten Leberlappens. [3]) Bei den Nieren ist ähnliche vicariirende Hypertrophie nicht allzuselten.

Die Folgen des Echinococcus beim Wachsthum nach unten machen sich vor Allem nach den daselbst befindlichen Hohlorganen hin geltend; Compression der Gallenwege hat Gallenstauung und Ikterus zur Folge; Compression der Vena cava inferior, der Vena portae führt zu Circulationsstörungen und deren Folgen.

Durchbruch nach der unteren Hohlvene bedingt sofortigen Tod durch Embolie der Pulmonalarterie, Durchbruch nach der Bauchhöhle ist meist von tödlicher Peritonitis gefolgt, selten tritt zeitweilige Heilung ein. Eröffnung in die Gallenwege kann zu völliger Ausheilung führen; zeitweiliger Ikterus wird durch Gallenstauung von den durchpassirenden Blasen veranlasst.

Ein solcher Fall wurde neuerdings aus der Nothnagel'schen Klinik veröffentlicht [4]).

---

1) Neisser hat l. c. S. 137 u. 199. Nr. 9 (wo es übrigens S. 228 heissen muss) diesen Fall offenbar durch ein Versehen als 4 Tage nach der Operation tödlich endigend angeführt; während erst nach 4 Jahren der Tod die Section ermöglichte.

2) Klinik der Leberkrankheiten. II. S. 223.

3 Heller, Virchow's Archiv. 51. S. 355. 1870.

4) Westerdyk, Berliner klin. Wochenschrift 1877. S. 629. Nr. 43.

Im Laufe mehrerer Jahre verschwand wiederholt eine Geschwulst in der Oberbauchgegend mit heftigen Schmerzen nach kurzer Zeit, in den letzten Anfällen trat Ikterus auf, mit dem Stuhlgang wurden Blasen entleert, circa 400 Stück wurden in der Klinik gezählt.[1])

Acut entzündliche Erscheinungen entstehen bei Echinococcus gewöhnlich nur durch äussere Einwirkung; während der Echinococcus sonst in der Regel keine Temperatursteigerung bewirkt, kommt es dann unter heftigem Fieber zu lebhafter Eiterung um den Echinococcus, ausgedehnte Abscedirung der Leber kann den Tod herbeiführen.

Die andere Form des Echinococcus, die multiloculäre, zeigt manche Unterschiede der gewöhnlichen gegenüber. Vor Allem ist das fast regelmässige Auftreten von Ikterus und von Milzschwellung zu betonen, während der gewöhnliche Echinococcus nur ersteren zeigt, wenn er auf die Gallenwege drückt oder wenn er dahin durchbrechend zeitweiligen Verschluss durch abgehende Blasen bewirkt.

Unter 40 Fällen von Echinococcus multilocularis finden sich 29 mal Angaben über die Milz, davon war in 25 Fällen Milztumor vorhanden; in 33 Fällen finde ich Angaben über Ikterus, in 28 war solcher vorhanden, nur in 4 Fällen fehlte der Milztumor, in 5 Fällen der Ikterus, in einem der letzteren scheint er aber früher vorhanden gewesen zu sein.

In den letzten Jahren sind wieder mehrere neue Fälle dieser selteneren Form veröffentlicht worden. Während Klebs[2]) 21 Fälle (25 mit Einschluss der unsicheren von Dittrich und Meyer und dem nicht dazu gehörigen zweiten von Schethauer) zusammenstellt, Prougeanski[3]) 1873 deren 17 (19 mit zwei noch nicht zur Sektion gelangten), Morin[4]) bereits 32 nennt, konnte ich 1876 beim Menschen 35 Fälle aufzählen; zu ihnen kommen seitdem folgende fünf neue.

36. Laudenberger[5]) 34jähriger Italiener, Ikterus, Milztumor, im rechten Lappen faustgrosse Jauchehöhle, an deren unterer Fläche bindegewebige Massen von Blasen durchsetzt. In der Leberpforte die Lymphgefässe damit erfüllt, ebenso die Lymphgefässe und feineren Gallengänge gegen den scharfen Rand des linken Leberlappens; im subserösen Zellgewebe der Bauchwand über dem Nabel einige nussgrosse derbe weisslichgelbe Knoten mit dem rechten Leberlappen durch Bindegewebe verbunden, welche sich ebenfalls als multiloculärer Echinococcus erweisen.

---

1) Vergl. Barth, Archiv d. Heilkunde. 13. 187. (Dies Handbuch. III. S. 352).

2) Patholog. Anatomie. I. S. 517.

3) Dissert. inaug. Zürich 1873.

4) Dissert. inaug. Bern 1876.

5) Würtemb. Correspondenzblatt 1875. S. 198. Nr. 45.

37. Dean[1]), 39jähriger Schmied, aus Schwangau in Baiern, Ikterus, Milz normal. Hydrops. Leber doppelt so gross, 10 Pfund schwer, Oberfläche mit knorpelartigen Knötchen mit gallertigem Inhalte, im rechten Lappen kopfgrosse Höhle mit blutig-gallig-serösem Inhalte mit Gewebsbröckeln gemischt.

38. Dean (ibid.) gänseeigrosser Echinococcus multiloc. in der Leber einer Negerin.

39. Scheuthauer[2]), 30jähr. Dienstmagd aus Kärnten. Ikterus. Milz stark vergrössert. Im rechten Leberlappen am vorderen und hinteren Rande je eine gänseeigrosse knorpelharte Masse, von mohnkorn- bis erbsengrossen Gallertkörnern durchsetzt; in der Mitte eine mit molkiger Flüssigkeit gefüllte Höhle. Ein dritter Knoten in der Pforte, aus welchem drei verdickte mit Gallertkörnern gefüllte Lymphgefässe entspringen; ein pflaumengrosser Knoten in der Fossa longitudinalis sinistra, ein bohnengrosser am rechten Leberrand.

40. Küchenmeister[3]), 32jähriger Kaufmann, Fleischerssohn aus Baiern. Ikterus; faustgrosser Echinococcus multilocularis des rechten Leberlappens.

Diagnose.

Die Diagnose eines Leberechinococcus ist anfangs sehr schwierig, wenn überhaupt möglich. Erst bei weiterem Wachsthum lässt sich eine mehr oder weniger sichere Diagnose stellen. Entwickelt sich bei einem jüngeren Individuum langsam und allmählich, ohne Fieber und bedeutende Schmerzen, ohne hervortretende Ernährungsstörungen oder Kachexie eine starke Anschwellung der Lebergegend, lässt sich an der Geschwulst Fluctuation erkennen, so ist an Echinococcus zu denken; durch Ausschluss andersartiger Geschwülste kann die Wahrscheinlichkeit vermehrt werden. Für die Differentialdiagnose kämen in Betracht: chronischer Leberabscess, Aneurysma, Erweiterung der Gallenblase, Hydronephrose, Cystenniere, bei Weibern Hydrovarien; sonstige fluctuirende Geschwülste, wie Hämatometra, kolossale Ektasie der Harnblase, cystische Erweiterung eines Urachusrestes, sind allzu selten, werden auch kaum bei einigermaassen eingehender Untersuchung unerkannt bleiben; ebensowenig wird der schwangere Uterus zu Verwechselungen Veranlassung geben.

Weit schwieriger dagegen ist die Unterscheidung eines von der oberen Leberfläche ausgehenden Echinococcus von einem Pleuraexsudat. Denn auch das von Frerich's[4]) wie von Bartels[5])

1) St. Louis Med. and surg. Journ. 14. S. 420. 1877.
2) Wien. allgem. med. Zeit. 1877. Nr. 21 u. 22.
3) Parasiten des Menschen. I. S. 192. 1878.
4) l. c.
5) Dies. Handbuch. III. S. 356.

betonte Verhalten, dass beim Echinococcus am Rücken die Dämpfungslinie gegen die Wirbelsäule absteige, ist durch eine neuere Beobachtung [1]) als nicht immer zutreffend erkannt.

Auf eine Erscheinung möchte ich für weitere Beachtung aufmerksam machen. Traube wies in seiner Klinik auf Schmerz in der Gegend der rechten Scapula als charakteristisch für Lebererkrankung hin, sodass bei Vorhandensein dieses Symptomes das Pleuraexsudat vielleicht ausgeschlossen werden könnte. Dieselben Schmerzen waren in dem oben berichteten Falle von Bartels (S. 430) vorhanden.

Alle gewöhnlichen Hilfsmittel für die Erkennung lassen häufig im Stiche. Nur die Probepunktion gibt fast ohne Ausnahme bei nicht entzündeten Echinokokken sichere Aufschlüsse, obwol auch dabei einige Möglichkeiten für Verwechselungen vorhanden sind. Entweder wird durch die Probepunktion nur Flüssigkeit entleert; ist die Flüssigkeit klar, von 1007—1015 specifischem Gewichte, eiweissfrei, mit reichlichem Kochsalzgehalte, 0,61 pCt. und darüber, so ist die Diagnose fast sicher; nur der Inhalt der seltenen Cysten des Ligamentum latum und, wie es scheint, in höchst seltenen Fällen ascitische Flüssigkeit bei in Folge von Amyloidentartung hydrämischen Individuen zeigen sich ebenfalls eiweissfrei; dieselben sind aber gewöhnlich von geringerem specifischem Gewichte; der Nachweis von Bernsteinsäure oder Traubenzucker spricht für Echinococcus.

Für die Frage von der chemischen Beschaffenheit von Punktionsflüssigkeiten ist die Arbeit von Westphalen [2]) besonders werthvoll. Er gibt neben eigenen Untersuchungen auch einen Ueberblick des bis dahin vorliegenden Materiales.

Das Freisein von Eiweiss bei nicht entzündeten Echinokokken ist besonders zu betonen gegenüber der Verwirrung, welche Küchenmeister [3]) durch einen ganz unbegreiflichen Fehlgriff anzurichten droht. Er sagt: „Einen sehr grossen diagnostischen Werth legt man auf die chemische Untersuchung der durch eine Probepunktion gewonnenen Flüssigkeit. Der Gehalt an Eiweiss (nachgewiesen durch Kochen, Alkohol oder Salpetersäure), Inosit oder Bernsteinsäure gilt heute für das beste Beweismittel, dass eine wasserhelle Flüssigkeit ohne Scolices und Häkchen dennoch Echinokokken angehöre.“ Einstimmig haben ältere und neuere Untersucher die frische Echino-

1) Seligsohn, Berlin. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 9 u. 10.

2) Beitrag zur Lehre von der Probepunktion. Archiv f. Gynäkologie. VIII. S. 1.

3) Küchenmeister u. Zürn, Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. I. S. 185. 1878. Auch sonst zeichnet sich leider diese Lieferung neben einer üppigen Saat von Druckfehlern durch zahlreiche Irrthümer aus.

kokkenflüssigkeit eiweissfrei gefunden; nur eine Caseïn ähnliche Substanz in geringer Menge fand beim Verdampfen Jacobsen[1]).

Einige Angaben über geringen oder sehr starken Eiweissgehalt von Echinokokkenflüssigkeit sind auf Transsudatbeimischung zurückzuführen.

Unzweifelhaft ist die Diagnose, sobald entweder mikroskopisch Bandwurmköpfchen im Sedimente gefunden oder auch Stückchen von Echinococcusmembranen mit herausbefördert werden; diese zeigen die charakteristische Schichtung.

Die Probepunktion lässt, was die chemische Untersuchung betrifft, im Stiche, sobald Entzündung eingetreten ist, in der Regel auch, sobald einmal eine Punktion einige Zeit vorher vorgenommen war.

Täuschungen können entstehen, wenn der Echinokokkenflüssigkeit beim Zurückziehen des Probetrokars Eiter oder ascitische Flüssigkeit sich beimischt.

Ist Eiterung jedoch eingetreten, so ist ja die weitere operative Therapie gegeben, ob der Abscess auf Echinococcus oder eine andere Ursache zurückzuführen ist.

Die Diagnose des Echinococcus multilocularis stösst auf andere Schwierigkeiten. Da derselbe selten nur bedeutende Fluctuation zeigt, sondern sich durch Härte und Starrheit auszeichnet, so kommen andersartige Schwellungen der Leber für die Verwechselung in Betracht.

Vom gewöhnlichen Echinococcus unterscheidet er sich durch die fast immer vorhandene Milzschwellung, meist frühzeitig eintretenden Ikterus, sehr harte Beschaffenheit des Tumors, wenn er für die Betastung zugänglich ist.

Dem Leberkrebs gegenüber hat der Echinococcus immer sehr langsamen Verlauf; ersterer zeigt immer weit früher allgemeine Ernährungsstörungen; Milzschwellung findet sich nur bei sehr rasch verlaufendem Leberkrebse, durch das rasche Wachsthum ist Echinococcus ausgeschlossen. Beim Hervortreten der Leber unter dem Rippenrande werden die Krebsknoten fühlbar. Der Leberkrebs trifft vorwiegend das reifere Alter, Echinococcus das frühere.

Amyloidleber und die hypertrophische Form der Leberkirrhose zeichnen sich durch die gleichmässige Vergrösserung aus, bedingen auch völlig andere Erscheinungen, besonders fehlt die Schmerzhaf-

---

1) Herrn Professor Jacobsen in Rostock, früher in Kiel, verdanken wir die sorgfältigen Analysen, nicht „Jacobson“, wie Neisser ständig citirt.

tigkeit, welche bei dem multiloculären Echinococcus so sehr häufig vorhanden ist.

Lebersyphilis würde wohl kaum zu Verwechselungen führen.

Prognose.

In jedem Falle von Leberechinococcus, der noch im Wachsen ist oder welcher in Abscedirung begriffen ist, muss die Prognose sehr rückhaltend gestellt werden. Der Ausgang hängt von so vielerlei Umständen, von Grösse, Sitz, Kräftezustand des Individuums überhaupt ab. Die Prognose eines multiloculären ist bis jetzt sehr schlecht.

Therapie.

Für die Therapie gilt vor Allem Kussmaul's [1]) Ermahnung, bei noch wachsendem Echinococcus innerer Organe mit der Operation nicht zu warten, bis lebensgefährliche Erscheinungen eintreten. Ein noch wachsender Echinococcus ist eine immerwährend drohende, unmittelbare Gefahr. Zudem tritt bei frühzeitiger Operation die Heilung leichter ein, als wenn erst durch längeren Bestand die umhüllende Cystenwand starrer, die Veränderung anderer Organe durch den Druck des wachsenden Schmarozers bedeutender geworden ist.

Was die Behandlung selbst betrifft, so sind die Aussichten einer inneren oder äusseren medicamentösen Therapie äusserst gering. Nur operative Eingriffe können ernstlich in Betracht gezogen werden. Solche zerfallen in zwei Hauptgruppen:

1. Methoden, durch welche der Schmarozer zum Absterben und Schrumpfen gebracht werden soll. Hierher gehört die einfache Punktion mit feinem Trokar, die Punktion mit Aspiration, die Punktion mit folgender Jodinjektion, endlich die Elektrolyse. Letztere scheint mit der einfachen Punktion durch feinen Trokar in der Wirkungsweise zusammenzufallen; beide Methoden haben eine Anzahl guter Erfolge für sich, während die beiden anderen weniger günstige Resultate ergeben haben.

Die zweite Gruppe umfasst die Methoden, welche die Eröffnung des Sackes und die Entleerung desselben bezwecken. Die Zahl der Methoden mit grösseren und geringeren Abänderungen ist gross. Das erste Ziel aller ist, eine Verwachsung der Cystenwand mit der Bauchwand zu erzielen, sei es durch Aetzung oder durch Einstechen von Nadeln, durch Einstossen eines oder mehrerer Trokare; eine

1) Berl. klin. Wochenschrift 1867. S. 545.

darauf folgende weite Eröffnung gestattet die Entleerung des Cystenraumes und Nachbehandlung desselben bis zur Ausheilung.

Am meisten versprechend erscheint die Simon'sche Methode [1]. Er empfiehlt die mehrfache Punktion des Echinococcus; der erste Einstich wird sofort durch Untersuchung von 40—60 Ccm. des Inhalts zur Sicherung der Diagnose benutzt; ergibt die chemische und mikroskopische Untersuchung die Bestätigung der Diagnose auf Echinococcus, so werden sofort drei weitere Trokare in genügender Entfernung (wenigstens 5 Ctm.) eingestossen; die Trokare bleiben liegen, bis neben den Kanülen Flüssigkeit aussickert; täglich wird eine gleichgrosse Menge, wie beim ersten Einstich, aus den Kanülen entleert; meist entsteht am 4.—5. Tage Eiterung. Sind die Reaktionserscheinungen gering, so kann noch einige Tage gewartet werden, sonst wird die Incision so gemacht, dass die am weitesten auseinander gelegenen Stichöffnungen durch einen geraden, schichtweise in die Tiefe dringenden Schnitt mit einander verbunden werden; sorgfältige frühzeitige Entfernung der Echinokokkenblasen wird von Simon als besonders wichtig für günstigen Verlauf betont. Die von Simon nicht begünstigte antiseptische Nachbehandlung dürfte doch der offenen vorzuziehen sein.

Bei der völligen Hoffnungslosigkeit des Echinococcus multilocularis dürfte auch bei ihm die Operation zu wagen sein, wie sie Griesinger und Jürgensen bereits versuchten, da sich doch vielleicht eine Heilung erreichen lässt.

Die übrigen Leberschmarozer.

Cysticercus cellulosae

ist sehr selten in der Leber; bis jetzt sind keinerlei Störungen, welche durch seine Anwesenheit in derselben hervorgerufen sein könnten, bekannt.

Pentastomum denticulatum,

der Jugendzustand des Pentastomum taenioides, welches in der Nasenhöhle des Hundes schmarozt. Dieser Schmarozer war früher bereits bei verschiedenen Thieren, wie Ziege, Kaninchen, Meerschweinchen u. s. w. gefunden. Dann hatte Bilharz [2] ihn in Egypten in zwei

---

1) Die Echinokokkencysten der Nieren und des perirenalen Bindegewebes, herausgegeben von Dr. H. Braun. Stuttg. 1877.

2) Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie 4. S. 53. 1852.

Leichen gefunden, doch wurde er fälschlich für identisch mit dem weit grösseren von Pruner ebenfalls in Egypten gefundenen Pentastomum constrictum gehalten. Erst Zenker [1]) entdeckte ihn in Deutschland beim Menschen, beschrieb ihn genauer und wies ihn als einen keineswegs seltenen Gast nach. Ausser in der Leber findet er sich auch in anderen Theilen, besonders in Lunge und Darmwand.

Das Pentastomum denticulatum findet sich meist an der Leberoberfläche als stecknadelkopfgrosses, meist wenig über die Umgebung hervorragendes rundliches Knötchen von weisslicher Farbe. Bei genauerer Besichtigung findet man, dass der Knoten aus einer sehr derben weisslichen Bindegewebskapsel besteht, welche einen halbmondförmig gekrümmten, meist verkalkten gelben Körper einschliesst. Dieser Kern lässt sich nur sehr schwer ausschälen, ohne zu zerbrechen. Löst man die Kalksalze in Säuren, so findet man sowohl die 4 grossen krallenartigen Füsse mit Stützapparaten als auch gewöhnlich Bruchstücke der glashellen Haut; dieselbe ist mit regelmässigen Reihen von feinen Stacheln besetzt, mit welchen Reihen von doppeltconturirten Stigmaten abwechseln.

Aus der Entozoenstatistik, welche Müller [2]) nach Professor Zenker's Sektionsmaterial zusammengestellt hat, ergeben sich über die Häufigkeit des Vorkommens von Pentastomum mehrfach interessante Thatsachen. Zu Grunde gelegt sind 1939 Sektionen aus den Jahren 1852—1862 in Dresden gemacht und 1755 Sektionen aus Erlangen. Es ergibt sich vor allem das auffallende, dass Pentastomum bei keinem der 631 Individuen unter 20 Jahren gefunden wurde. Im Ganzen fanden sich in Dresden bei 4,69 pCt. aller Secirten oder bei 5,16 pCt. aller über 20 Jahren Pentastomen, in Erlangen dagegen bei 1,42 pCt. aller Secirten oder 1,9 pCt. aller über 20 Jahre. Auf das männliche Geschlecht trafen in Dresden 5,76 pCt. (6,2 pCt.), auf das weibliche 3,03 pCt. (3,3 pCt.); in Erlangen Männer 1,66 pCt. (2,2 pCt.), Frauen 1,04 pCt. (1,4 pCt.)

Unter 670 in den Jahren 1873—1876 in Kiel secirten über 15 Jahre alten Individuen fand sich bei 1,6 pCt. Pentastomum denticulatum, also ähnlich wie in Erlangen.

Wenn auch bis jetzt noch nie Krankheitserscheinungen beim Menschen beobachtet wurden, welche auf die Anwesenheit von Pentastomum denticulatum zu beziehen gewesen wären, so ist doch nicht aus dem Auge zu lassen, dass die Wanderungen derselben im Leber-

---

1) Zeitschrift für rationelle Medicin. N. F. V. S. 212. 1854.

2) Statistik der menschlichen Entozoen. Dissert. inaug. Erlangen 1874.

parenchym nach Leuckart's[1]) Untersuchungen von den schwersten Störungen gefolgt sind, sobald eine grössere Zahl der jungen Schmarozer zugleich einwandert.

Die Pentastomen gehören zu den Milben. Ihre Entwicklungsgeschichte ist durch Leuckart aufgeklärt. Die erwachsenen Thiere, Pentastomum taenioides, leben in der Nasenhöhle des Hundes und ihren Nebenhöhlen. Das Männchen ca. 15 Millimeter, das Weibchen 83 Millimeter lang. Die Eier zeigen schon, bevor sie abgelegt werden, völlig entwickelte Embryonen; sie gehen dem Nasenschleime beigemischt ab. Gelangen sie in den Verdauungskanal eines geeigneten Thieres, so werden die Eihüllen gelöst, die Embryonen durchbohren mit ihren zwei Krallenpaaren die Wandungen des Verdauungskanales und gelangen auf noch nicht festgestelltem Wege in die verschiedensten Organe namentlich Leber und Lunge. Daselbst eingekapselt machen sie mehrere Häutungen durch und entwickeln sich zum Pentastomum denticulatum. Gelangt das eingekapselte Pentastomum denticulatum nun auf irgend eine Weise in die Nasenhöhle des Hundes oder Wolfes, so entwickelt es sich daselbst zur Geschlechtsreife.

Psorospermien

sind bis jetzt nur zweimal in der Leber des Menschen gefunden. Es sind eiförmige Körper 0,03—0,04 Mm. lang, 0,012—0,02 Mm. breit, mit gleichmässiger doppeltconturirter Schale und körnigem Inhalte; letzterer erfüllt entweder den ganzen Hohlraum oder ist nur zu einem rundlichen Häufchen zusammengeballt, während der übrige Raum klar erscheint.

Nach Eimer[2]) sind diese Psorospermien zur Ruhe gekommene Gregarinen; durch Furchung entstehen aus ihnen die eigentlichen Psorospermien. Die Gregarine wächst frei oder in einer Epithelzelle eingeschlossen zu einer nackten Psorospermie heran, kapselt sich dann ein und bildet die Rundwurm-Eiern ähnlichen Gebilde. Sie theilt sich in ihnen durch Furchung in Kugeln, aus welchen junge Gregarinen entstehen.

Solche Psorospermien bedingen zeitweilig seuchenartiges Wegsterben der jungen Kaninchen; die Gallenwege derselben erscheinen in der blutreichen Leber als wurstartig aufgetriebene gelbe Schläuche; beim Anschneiden entleert sich aus denselben ein eiterartiger Brei, welcher neben Eiterkörperchen und Epithelzellen enorme Massen der genannten Gebilde enthält. Dieselben Bildungen finden sich im Darme theils frei theils in Cylinderepithelien eingeschlossen.

Auch bei Hühnern hat man seuchenartige Erkrankungen durch solche Psorospermien hervorgerufen beobachtet.

---

1) Bau und Entwicklungsgeschichte der Pentastomen. Leipzig 1860.

2) Die Psorospermien. Würzburg 1870.

Nur zwei Fälle von Psorospermien in der Leber sind bis jetzt sicher beobachtet. Der erste ist von Gubler[1]) mitgetheilt. In der Leber eines 45jährigen Mannes fanden sich etwa 20 kuglige Tumoren; in dem zähen schleimigen Inhalte fanden sich neben grösseren körnigen Zellen, Cylinderepithelien und eiterkörperchenähnlichen Zellen, ausgebildete Psorospermien; der eine Pol zeigte einer Mikropyle ähnliche Zuspitzung, wie sie auch sonst schon beschrieben ist. Den zweiten Fall berichtet Leuckart[2]) nach einer brieflichen Mittheilung des Beobachters. Dressler (Prag) fand nahe am scharfen Rande einer menschlichen Leber drei hirsekorn- bis erbsengrosse Knoten; der in ihnen enthaltene milchweisse Brei liess mikroskopisch vollständig entwickelte Psorospermien erkennen.

Als dritter Fall findet sich allenthalben noch die interessante Beobachtung von Virchow[3]) angeführt, von Klebs[4]) allerdings nur mit grossem Zweifel. Ich habe jedoch nachgewiesen, dass es sich dort unzweifelhaft um Eier von Ascaris lumbricoides handelt, welche wohl von einem in die Gallenwege verirrten Spulwurm stammten.[5])

1) Mém. de la Soc. de biologie 1859. T. V. p. 61.
2) Parasiten. II. S. 741 mit Abbildung.
3) Archiv 18. S. 524. Tafel X. Fig. 5.
4) Patholog. Anatomie I. S. 528.
5) Dies. Handbuch. VII. 2. S. 649. (2. Aufl.)

Berichtigungen:

Seite 7 Zeile 2 v. o. lies Höhe statt Breite.
„ 7 „ 3 v. u. „ die pathologischen Vorgänge statt viele.
„ 7 „ 3 v. u. „ vielfach eine statt eine.
„ 8 „ 4 v. u. „ umschliessender statt einschliessender.
„ 15 „ 6 v. o. „ symptomatischen statt gleichfalls symptomatischen.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **Geigel** in Würzburg, Prof. **Hirt** in Breslau, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, weil. Prof. **Lebert** in Vevey, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Thomas** in Freiburg, Prof. **Riegel** in Giessen, Prof. **Curschmann** in Hamburg, Prof. **Heubner** in Leipzig, Prof. **Oertel** in München, Prof. **Schrötter** in Wien, Prof. **Baeumler** in Freiburg, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Bollinger** in München, Prof. **Böhm** in Dorpat, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Prof. **v. Boeck** in München, Prof. **Bauer** in München, Dr. **B. Fraenkel** in Berlin, Prof. **v. Ziemssen** in München, weil. Prof. **Steiner** in Prag, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Hertz** in Amsterdam, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Prof. **Quincke** in Kiel, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **Leube** in Erlangen, weil. Prof. **Wendt** in Leipzig, Prof. **Leichtenstern** in Cöln, Prof. **Thierfelder** in Rostock, Prof. **Ponfick** in Breslau, Prof. **v. Schüppel** in Tübingen, Prof. **Friedreich** in Heidelberg, Prof. **Mosler** in Greifswald, weil. Prof. **Bartels** in Kiel, Prof. **Ebstein** in Göttingen, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Schroeder** in Berlin, Prof. **Nothnagel** in Jena, Prof. **Huguenin** in Zürich, Prof. **Hitzig** in Halle, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Kussmaul** in Strassburg, Prof. **Erb** in Leipzig, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Prof. **Senator** in Berlin, Prof. **Immermann** in Basel, Dr. **Zuelzer** in Berlin, Prof. **Jolly** in Strassburg, Dr. **Birch - Hirschfeld** in Dresden, Dr. **H. Schüle** in Illenau und Dr. **C. Posselt** in München.

Herausgegeben

von

Dr. H. v. Ziemssen,

Professor der klinischen Medicin in München.

ACHTER BAND.

Erste Hälfte. Zweite Abtheilung.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1880.

HANDBUCH DER KRANKHEITEN

DES

CHYLOPOETISCHEN APPARATES. II.

ZWEITE ABTHEILUNG.

DIE KRANKHEITEN

DER

GALLENWEGE UND DER PFORTADER

VON

O. SCHÜPPEL,
PROFESSOR IN TÜBINGEN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1880.

INHALTSVERZEICHNISS.

Schüppel,

Krankheiten der Gallenwege.

Seite

Anatomisch-Physiologisches über die Gallenwege 4
Katarrhalische Entzündung der Gallenwege 12
Aetiologie 14
Pathologische Anatomie 18
Pathologie, Krankheitsbild 21
Symptomatologie 23
Complicationen und Nachkrankheiten 26
Diagnose 27
Dauer, Ausgänge, Prognose 29
Therapie 31
Eitrige, diphtheritische und ulceröse Entzündung der Gallenwege . 36
Aetiologie 37
Pathologische Anatomie 43
Symptome 51
Diagnose 54
Dauer und Verlauf. Ausgänge 55
Prognose 56
Therapie 57
Croup der Gallenwege 58
Hämorrhagie der Gallenwege 62
Neubildungen und Geschwülste, insbesondere Krebs der Gallenwege . 66
Aetiologie 72
Symptome. Diagnose 73
Dauer, Ausgänge, Prognose 76
Therapie 76
Canalisationsstörungen der Gallenwege 76
Einleitende Bemerkungen 76
Verengerung und Verschluss der Gallenausführungsgänge. Gallenstauung und Retention der Galle 78
Aetiologie 79
Pathologische Anatomie 94
Pathologie, Krankheitsbild 101
Symptomatologie 102
Diagnose 111
Verlauf, Ausgänge, Dauer 125
Prognose 127
Therapie 128
Erweiterung der Gallenblase 130
Einfache Erweiterung, Wassersucht und Empyem der Gallenblase . . 130
Aetiologie 131
Pathologische Anatomie 133
Symptome. Diagnose 135
Verlauf, Dauer, Ausgänge, Prognose 139
Therapie 141
Anhang. Die Erweiterung der Gallengänge 146

Seite
Continuitätsstörungen der Gallenwege . . . 147
1. Perforationen der Gallenwege . . . 147
Pathogenese und Aetiologie . . . 147
Symptome und Diagnose . . . 151
Ausgänge und Prognose . . . 152
Therapie . . . 152
2. Rupturen der Gallenwege . . . 153
3. Gallenfisteln, Fistulae biliariae . . . 155
Pathogenese und Aetiologie. Pathologische Anatomie . . . 155
Diagnose und Prognose . . . 163
Therapie . . . 164
Die Parasiten der Gallenwege . . . 165
1. Distoma hepaticum und Distoma lanceolatum. Leberegel . . . 166
2. Ascaris lumbricoides. Spulwurm . . . 171
3. Echinococcus . . . 178
Gallensteinkrankheit — Cholelithiasis . . . 182
Geschichtliches . . . 183
Physikalisches Verhalten der Gallensteine . . . 185
Chemische Constitution der Gallenconcremente . . . 191
Entstehung der Gallensteine . . . 194
Aetiologie . . . 200
Pathologie und pathologische Anatomie . . . 209
Symptomatologie . . . 234
Gallensteinkolik, Colica hepatica . . . 236
Diagnose . . . 250
Verlauf, Ausgänge, Prognose . . . 256
Therapie . . . 258

Krankheiten der Pfortader.

Geschichtliches . . . 269
Anatomisches und Physiologisches über die Pfortader . . . 271
Thrombose der Pfortader und Pfortaderverschluss . . . 277
Aetiologie . . . 279
Pathologische Anatomie . . . 284
Pathologie, Krankheitsbild . . . 289
Symptome . . . 291
Diagnose . . . 293
Verlauf. Dauer. Ausgänge. Prognose . . . 294
Therapie . . . 295
Eiterige Pfortaderentzündung . . . 296
Aetiologie . . . 298
Pathologische Anatomie . . . 303
Pathologie, Krankheitsbild . . . 306
Symptome . . . 308
Diagnose . . . 313
Verlauf. Dauer. Ausgänge . . . 315
Prognose . . . 316
Therapie . . . 316
Krebs der Pfortader . . . 317
Sonstige Störungen an der Pfortader . . . 320
1. Die Dilatation der Pfortader (Pylephlebectasis) . . . 320
2. Die chronische Pylephlebitis (Verkalkung und Verknöcherung der Pfortader) . . . 321
3. Die Ruptur der Pfortader . . . 321
4. Fremde Körper, Gallensteine und Distomen in der Pfortader . . . 322
Die Krankheiten der Venae hepaticae . . . 323
Das Aneurysma der Arteria hepatica . . . 325

ANHANG.

DIE KRANKHEITEN
DER
GALLENWEGE UND PFORTADER

VON

Dr. O. von SCHÜPPEL,
Professor in Tübingen.

KRANKHEITEN DER GALLENWEGE.

Die nahen Beziehungen, welche räumlich wie physiologisch zwischen der Leber und dem Gallenapparate im engeren Sinne, d. h. der Gesammtheit der galleführenden Kanäle und ihrem Anhange, der Gallenblase, bestehen, erklären es, dass die Krankheiten der Gallenwege von Alters her stets im engsten Zusammenhange mit denjenigen der Leber und gleichsam wie ein Anhang zu diesen abgehandelt worden sind. Was daher über die Geschichte der Leberkrankheiten gesagt werden kann, lässt sich in den Hauptzügen auch auf die Krankheiten der Gallenwege, wenigstens auf die häufiger vorkommenden, übertragen. Aehnliches gilt auch in Bezug auf die Literatur der genannten Krankheiten. Eine zusammenhängende und in sich abgerundete Bearbeitung sämmtlicher Krankheiten der Gallenwege ist bisher kaum versucht worden. Einzelne derselben, wie namentlich die durch Gallensteine bedingten Affectionen, haben allerdings eine erschöpfende monographische Darstellung gefunden, viele andere aber sind, zumal vom klinischen Standpunkte aus, bisher nur mangelhaft studirt worden, und was wir von ihnen wissen, beschränkt sich vielfach auf die pathologisch-anatomischen Verhältnisse derselben. Aber gerade in dieser letzteren Beziehung hat sich im Laufe der Zeiten ein sehr umfängliches, grossentheils rein casuistisches und nur selten kritisch gesondertes Material angehäuft, welches noch nicht genügend ausgenützt und aufgearbeitet worden ist. Ueberhaupt zeigen sich in der Pathologie der Gallenwege noch viele dunkle Partien und recht empfindliche Lücken. Mangelhafte Kenntniss vom feineren Bau und den anatomischen Beziehungen namentlich der kleinsten Gallenwege kann hierfür nicht wohl mehr, wie es vor der Entdeckung der sog. Gallencapillaren geschehen mochte, als Erklärungsgrund angeführt werden. Auch sind in physiologischer Hinsicht noch manche Punkte aufzuklären, sowohl was die chemische Constitution der Galle, als auch und namentlich was das ge-

sammte vitale Verhalten der Gallenkanäle anbetrifft. Für die Symptomatologie und Diagnostik einzelner Krankheiten der Gallenwege sind vorerst nur einige Bausteine beigebracht worden, aber ein abgerundetes Krankheitsbild lässt sich von denselben durchaus noch nicht entwerfen. In den folgenden Capiteln werden sich für die hier ausgesprochenen Behauptungen die Belege zur Genüge ergeben. Das Unfertige unserer Kenntniss von den Krankheiten der Gallenwege findet schon darin seinen Ausdruck, dass für die Betrachtung derselben sich weder der anatomische, noch der ätiologische, noch auch der symptomatologische Standpunkt streng festhalten lässt, dass vielmehr bald dieser bald jener Gesichtspunkt in den Vordergrund tritt und für die Gruppirung und Reihenfolge der hier zur Darstellung kommenden Affectionen zum Ausgangspunkt gewählt werden musste.

Anatomisch-Physiologisches über die Gallenwege.

Die Gallenausführungsgänge im Inneren der Leber bilden in ihrer Hauptverzweigung ein baumförmig verästeltes System von Röhren, welche, je eine oder zwei, die Aeste der Pfortader und der Leberarterie begleiten und mit diesen zusammen in einer gemeinsamen Bindegewebsscheide (der Fortsetzung der Capsula Glissonii) eingeschlossen sind. Die feinsten Endreiser dieses Röhrensystems liegen zwischen je zwei Leberläppchen und werden deshalb als Ductus interlobulares bezeichnet. Dieselben besitzen einen Durchmesser von etwa 25—35 μ ($\mu = 0{,}001$ Mm.). Zu einem jeden Leberacinus treten, von verschiedenen Seiten her, mehrere solche Ductus interlobulares heran. Einige Untersucher behaupten, dass die zu einem jeden Acinus gehörenden interlobulären Gallengänge unter einander anastomosirten, so dass ein jeder Acinus von einem Netze feinster Gallengänge umsponnen wäre; Andere leugnen dies und lassen die intralobulären Gallengänge blind endigen.

Die sogenannten Gallencapillaren oder lobulären Gallengänge, welche im Parenchym der Leberläppchen zwischen den Leberzellen liegen und ein engmaschiges dichtes Netzwerk bilden, sind sehr enge Röhrchen; ihr Lumen beträgt etwa 1,5—2 μ. Von solchen Gallencapillaren, welche ausschliesslich von den Wänden der secernirenden Drüsenzellen gebildet werden und denen eine eigene Wandung ganz abzugehen scheint, treten so viele an der Oberfläche eines Leberläppchens hervor, als daselbst radiär gestellte Leberzellenbalken

vorhanden sind, denn ein jeder Zellenbalken enthält auch eine Gallencapillare. Die letztere senkt sich direct in den Ductus interlobularis ein. An der Eintrittsstelle geht das niedrige Cylinderepithel der Interlobulärgänge fast ohne Zwischenstufe sofort in die grossen secretorischen Leberzellen über, welche man in gewissem Sinne als das Epithel der Gallencapillaren betrachten darf.

Die interlobulären Gallengänge treten zu allmählich stärker werdenden Gängen zusammen, welche sämmtlich die Richtung gegen die Leberpforte hin einschlagen. In der Leberpforte kommen sie als ein rechter und linker Hauptast, beide etwa 5 Mm. im Durchmesser haltend, zum Vorschein; ausserdem gibt es 3—4 kleinere Aeste, welche an den Längsfurchen der Leber auftauchen und in jene Haupttäste einmünden. Durch den Zusammenfluss des rechten und linken Hauptgallenganges entsteht vor der Transversalfurche der Leber der eigentliche Lebergallengang oder Ductus hepaticus, ein Kanal von durchschnittlich 3 Cm. Länge und 6—7 Mm. Dicke.

Abgesehen von der bisher geschilderten Hauptverzweigung der Gallenausführungsgänge kommt noch eine Nebenverzweigung vor, welche durch die Neigung zur Anastomosenbildung ausgezeichnet ist und sich demnach im wesentlichen als ein dichtes Netz enger Röhren darstellt, welches zwischen die der Hauptverzweigung angehörenden Gallengänge eingeschaltet ist. Schon vor dem Eintritt in die Lebersubstanz gehen nämlich vom Ductus hepaticus und seinen Hauptästen oberflächlich gelegene feine Zweige ab, welche sich in dem die Leberfurchen ausfüllenden Zellgewebe verästeln, indem sie vielfach unter einander anastomosiren. Mit diesem ausserhalb der Leber gelegenen Röhrennetze hängen andere Netze derselben Art zusammen, welche in der Glisson'schen Scheide, in der Umgebung der grösseren Pfortaderäste und Gallengänge gelegen sind und aus den letzteren ihre Stämmchen empfangen. Aus allen diesen Netzen senken sich feine Reiser in das Parenchym der Leber, um sich schliesslich ebenfalls in interlobuläre Gallengänge aufzulösen. — Diese Nebenverzweigung der Gallenausführungsgänge, namentlich der vor der Leberpforte gelegene Theil derselben[1]), verdient von Seiten der Pathologie insofern Beachtung, weil sich dadurch vielleicht gewisse Erscheinungen in Betreff der Gallenabfuhr erklären lassen, für welche uns sonst das Verständniss fehlen würde. Wenn z. B. der rechte Hauptast des Leberganges nahe vor seinem Ueber-

---

1) Abgebildet bei Henle, Handb. d. system. Anat. II. (Eingeweidelehre) 1866. S. 202.

gang in den letzteren unwegsam ist, so ist damit die Möglichkeit des Gallenabflusses aus dem rechten Leberlappen nicht absolut ausgeschlossen. Denn die Galle würde aus dem rechten Hauptast vermittelst jener Nebenverzweigung in den durchgängigen linken Hauptast übertreten und somit den normalen Abfluss erlangen können.

Mit dem Lebergang vereinigt sich unter spitzem Winkel der etwas dünnere Ausführungsgang der Gallenblase, der Ductus cysticus, zu dem gemeinschaftlichen Ausführungsgang oder Ductus choledochus. Den Ductus cysticus finde ich im Durchschnitt etwa 4,8 Cm. lang. Am Uebergang in den Hals der Gallenblase ist er ziemlich steil umgebogen, ja fast umgeknickt. Sein Durchmesser beträgt in der Regel nur $^2/_3$ von dem des Leberganges. In Betreff seiner Canalisation bietet der Ductus cysticus ein Verhalten dar, welches von dem der übrigen Gallenwege abweicht. Im prall gefüllten Zustande erscheint er nämlich nicht glatt, sondern er zeigt rundliche Ausbuchtungen mit ziemlich tiefen Einschnürungen zwischen denselben, so dass er sich etwa wie ein Dickdarm en miniature darstellt. Den Einschnürungen entsprechen halbmondförmige Vorsprünge der Wand an der Innenfläche. Diese Vorsprünge der Wand, welche als Schleimhautfalten des Ganges beschrieben werden und den Namen der Heister'schen Klappen führen, betreffen immer nur etwa den halben Umfang des Kanals und sind in nicht ganz gleichen Abständen alternirend gestellt, so dass die Achse des Kanals eine ziemlich stark gekrümmte Wellenlinie beschreibt. Es leuchtet ein, dass dieses Verhalten des Ganges für die Fortbewegung seines Inhaltes nicht ohne erschwerenden Einfluss sein kann, wenigstens dann nicht, wenn es sich um die Fortbewegung von festen Körpern, von Gallensteinen, handelt. —

Die Gallenblase, an die untere Leberfläche in der rechten Längsfurche angeheftet, von schlank birnenförmiger Gestalt, vermag bei mittlerem Füllungsgrade etwa 50 Ccm. Flüssigkeit aufzunehmen. Der Grund der Gallenblase, welcher mit dem vorderen Leberrande in einer Flucht liegt, ist dem Knorpel der 8. Rippe zugekehrt. Es ist dies die Stelle, wo die rechte Parasternallinie den Rippenbogen schneidet.

Der Ductus choledochus besitzt beim Erwachsenen durchschnittlich eine Länge von 7 Cm. und etwa die gleiche Weite wie der Lebergang, oder er ist nur um ein weniges enger als dieser. Er verläuft, eingehüllt in eine Falte des Bauchfells, die den Namen des Ligamentum hepatico-duodenale trägt, erst gestreckt nach abwärts, an der hinteren Wand des Duodenums vorbei, und dann schwach

gebogen zur concaven (medialen) Seite der verticalen Abtheilung des Zwölffingerdarms herab. In der oben genannten Peritonealfalte verlaufen dicht neben und parallel mit dem gemeinsamen Gallengang, durch lockeren Zellstoff mit ihm verbunden, die Leberarterie und der Pfortaderstamm, und zwar liegt die Leberarterie nach links vom gemeinsamen Gallengang, die Pfortader aber hinter beiden. Bevor er sich in die Wandung des Duodenum einsenkt, tritt der Ductus choledochus in nahe räumliche Beziehung zu der Bauchspeicheldrüse und ihrem Hauptausführungsgang. Er verläuft nämlich, an der Concavität des Duodenum angelangt, bald nur in einer mehr oder weniger seichten Furche an der hinteren Fläche des Pankreaskopfes vorbei, bald aber durchbohrt er den Kopf des Pankreas, so dass er allseitig von Drüsensubstanz umschlossen ist. Manchmal sind es nur wenige Drüsenläppchen, welche seine hintere Wand überlagern, manchmal dagegen ist er allseitig von einer dicken Lage von Drüsensubstanz umgeben. Nach den Beobachtungen von O. Wyss ging in 22 Fällen der gemeinsame Gallengang 15 mal neben dem Pankreaskopfe vorbei. Auf diese räumlichen Beziehungen des gemeinsamen Gallenganges zu dem Pankreaskopfe hat Wyss[1]) mit Recht grosses Gewicht gelegt. In der That wird in denjenigen Fällen, wo der Ductus choledochus am Pankreas vorbeigeht, derselbe zunächst nur verschoben werden, wenn der Kopf der Bauchspeicheldrüse eine Vergrösserung erleidet. Und nur sehr erhebliche Vergrösserungen des Pankreaskopfes, wodurch zugleich Zerrungen, Knickungen oder Dislocationen der Theile bedingt werden, würden in diesem Falle Compression des Gallenganges verursachen können. Geht letzterer jedoch durch die Substanz der Bauchspeicheldrüse hindurch, so wird allerdings schon eine relativ viel geringere Vergrösserung des Pankreaskopfes hinreichend sein, um einen Verschluss seines Lumens, also Gallenstauung und Icterus hervorzubringen.

Die Wand des Zwölffingerdarms wird von dem Endtheil des Ductus choledochus schief durchbohrt, indem der Kanal erst die Ringmuskelschicht des Darmrohres durchsetzt und dann noch eine Strecke weit unter der Darmschleimhaut hinzieht, bevor er auf einer schwach konischen Hervorragung der letzteren, der Caruncula duodenalis major, in die Darmhöhle einmündet. Diese sogenannte Pars intestinalis[2]) des Ductus choledochus hat eine Länge von 2,4 Ctm. Sie ist normalerweise erheblich enger als der übrige Theil des Gan-

---

1) Zur Aetiologie des Stauungs-Icterus. Virch. Arch. XXXVI. S. 454 ff.

2) Luschka, Die Pars intestinalis des gemeinsamen Gallenganges. Prager Vierteljahrschr. Bd. 103. S. 86 ff. (Mit instructiven Abbildungen.)

ges, denn im aufgeschnittenen und ausgebreiteten Zustande finde ich diese seine Endstrecke nur 0,5 Ctm. breit, d. h. sein Durchmesser würde hier noch nicht einmal 2 Mm. betragen. Nachdem der Ductus choledochus zwischen Muskelhaut und Schleimhaut des Zwölffingerdarms getreten ist, nimmt er unter spitzem Winkel den Hauptausführungsgang des Pankreas in sich auf, welcher an der gleichen Stelle und in der gleichen Richtung die Ringmuskelschicht des Darms durchsetzt hatte. Die beiden Gängen gemeinsame Strecke, etwa 8—10 Mm. lang, führt den bekanntlich wenig passenden Namen des Diverticulum Vateri. Die Richtung der Pars intestinalis choledochi bildet mit der Längsachse des Darmrohres einen sehr spitzen Winkel. — Aus der Engigkeit der Pars intestinalis und ihrer Mündung lässt sich begreifen, dass bei kräftigerem Druck auf den Inhalt der Gallenwege dieser allerdings strahlartig ausgepresst werden mag, wie dies nach den Angaben mehrerer Beobachter der Fall sein soll. Sodann aber sieht man ein, wie wenig dazu gehört, und dass namentlich schon ein mässiger Grad von Schleimhautschwellung ausreichen wird, um das Lumen der Endstrecke des gemeinsamen Gallenganges vollständig abzuschliessen.

An der etwa 0,6 Mm. in der Dicke messenden Wandung des Ductus choledochus, cysticus und hepaticus sowie an den grösseren Aesten des letzteren lassen sich zwei ziemlich straff mit einander verbundene Schichten unterscheiden, von welchen man die innere als Schleimhaut, die äussere als Faserhaut bezeichnen mag. Die Schleimhaut führt ein sehr dichtes Netz von Capillargefässen, ist reich an feinsten elastischen Fäserchen und mit einer einfachen Lage hoher Cylinderepithelien überkleidet. Die Faserschicht dagegen besitzt nur wenig Blutgefässe. Ueber ihren Gehalt an musculösen Elementen folgen unten einige Angaben. Die mittlern Gallengänge der Leber besitzen eine nur einschichtige Wandung; ihr Epithel ist niedriger als in den grossen Gängen. An den feinsten Gallengängen endlich ist die Wandung auf eine fast structurlose Grundmembran reducirt, welche ein kurzes Cylinderepithel trägt. Das Lumen der interlobulären Gallengänge ist nur 5—7 μ weit, beträgt also etwa ein Fünftel des Gesammtdurchmessers des Ganges.

Die grösseren Gallengänge bis herab zu denen von 0,25 Mm. Durchmesser sind mit zahlreichen kleinen Drüsen versehen, welche in der Wand der Gänge eingebettet sind und aus rundlichen oder länglichen, oft blinddarmförmigen Drüsenbläschen bestehen. Ihre Mündungen erkennt man auf der Innenfläche des Ganges als feine punktförmige Poren. Diese sog. G a l l e n g a n g s d r ü s e n besitzen

kein specifisches Epithel: sie tragen dasselbe Cylinderepithel, wie die Gänge, in welche sie münden: über die Bedeutung derselben sind verschiedene Ansichten geäussert worden. Am richtigsten betrachtet man sie wohl als Ausstülpungen nicht der ganzen Wand, sondern nur des Lumens der Gänge (Henle). Ueber ihre Function hat man nur Vermuthungen; eine specifische Function geht ihnen wahrscheinlich ganz ab. Ihre Epithelien werden, ebenso wie die der Gallengänge selbst, zur Schleimbereitung verwendet werden.

Die Schleimhaut der Gallenblase, ausgezeichnet durch zahlreiche, netzartig verbundene Vorsprünge an ihrer freien Fläche, besitzt ein ausserordentlich dichtes Capillarnetz und ein einschichtiges hohes Cylinderepithel. Eine unter der Schleimhaut liegende, aus vielfach sich durchkreuzenden Zügen glatter Muskelfasern bestehende Schicht wird von einigen Anatomen als besondere Muskelhaut beschrieben, von Henle dagegen der Schleimhaut zugerechnet. Auf die Muskelschicht folgt nach aussen eine Bindegewebsschicht und an der freien Fläche der Gallenblase schliesslich die Serosa. Die Schleimhaut der Gallenblase ist jedenfalls sehr arm an Drüsen. Luschka fand deren 5—16 an Zahl im submucösen Gewebe. Sie sind als schleimbereitende Apparate zu betrachten.

Eine für die Pathologie wichtige und viel erörterte Frage ist die nach dem Vorkommen musculöser Elemente in der Wand der Gallengänge. Für die Fortbewegung der Galle und mehr noch für die Ortsveränderungen fester Körper (der Gallensteine) innerhalb der Gallengänge sind Triebkräfte erforderlich, welche man begreiflicherweise auf contractile Elemente in der Wand dieser Gänge zurückzuführen sich versucht fühlte. Aber nur von der Gallenblase wissen wir, dass dieselbe eine Lage sich durchkreuzender Bündel von glatten Muskelfasern unter der Schleimhaut besitzt. Dagegen ist die Existenz von Muskelfasern an den Gallengängen, selbst an den stärksten unter ihnen, bis zum Augenblicke noch nicht vollkommen befriedigend nachgewiesen worden. Die Prüfung der Gallenausführungsgänge auf ihre Contractilität vermittelst der Elektricität an der Leiche eines so eben Enthaupteten ergab dem einen Beobachter ein negatives Resultat (Henle), während andere positive Ergebnisse davon gesehen haben wollen (Dietrich, Gerlach, Herz). Die meisten Histologen geben höchstens das Vorkommen vereinzelter contractiler Faserzellen in der Faserhaut der gröberen Gallengänge zu, alle aber sind darin einig, dass von einer zusammenhängenden Muskelschicht an den Gallenausführungsgängen nicht die Rede sein könne. Nur Heidenhain, welcher seine hierauf bezüglichen histologischen Un-

tersuchungen an Thieren (Kaninchen) anstellte, glaubt den Nachweis reichlicher contractiler Elemente in den Ausführungsgängen der Leber erbracht zu haben. Er bediente sich des von F. E. Schulze als Reagens auf glatte Muskelfasern empfohlenen Chlorpalladiums und glaubt mit Hilfe desselben das Vorkommen circulär wie longitudinal verlaufender Bündel contractiler Zellen in der bindegewebigen Grundlage der Wand der gröbern und mittlern Gallengänge ausser Zweifel gestellt zu haben. Zu der jene Muskelelemente enthaltenden Schicht begaben sich gar nicht sparsame Stämmchen markloser Nervenfasern. Auch gewisse physiologische Thatsachen [1]) sprechen nach Heidenhain für die Anwesenheit contractiler Elemente in der Wandung der Gallengänge.

Von Seiten der Physiologie hat das Studium der Krankheiten der Gallenwege bisher wenig Förderung erfahren. Wir haben es hier in physiologischer Beziehung weniger mit der Galle an sich, mit ihrer chemischen Constitution und ihrer Bedeutung für die Digestion zu thun. Vielmehr interessirt uns alles das, was sich auf die Bewegung der Galle innerhalb ihrer Kanäle bezieht. Von vornherein sollte man allerdings erwarten, dass die Zusammensetzung der Galle unter gewissen Umständen nicht ohne Einfluss auf den Zustand der Wandungen dieser Kanäle sei, mit denen sie in fortwährender Berührung ist, wie auch umgekehrt erwartet werden sollte, dass der jeweilige gesunde oder abnorme Zustand der Gallenwege auf die Beschaffenheit der Galle zurückwirken müsse. Letzteres müsste namentlich dann vorausgesetzt werden, wenn die Robin'sche Lehre begründet wäre, dass die Galle nicht das Product der glykogenbereitenden Leber, sondern dasjenige der Gallengangdrüsen sei. Aber die hier einschlagenden Fragen sind bisher kaum aufgeworfen, geschweige denn zu beantworten versucht worden. Doch verdient die unter A. von Budd festgehaltene Ansicht erwähnt zu werden, dass die Galle unter gewissen Umständen, namentlich wenn sie durch längeres Verweilen in der Blase eingedickt worden ist, eine gewisse Schärfe erlange und dadurch entzündungerregend auf die Wand der Gallenwege einwirken könne. Worin aber diese Schärfe, abgesehen von der grösseren Concentration der Galle, bestehen möchte, darüber ist nicht einmal eine Vermuthung ausgesprochen worden.

Was die Fortbewegung der Galle anbelangt, so haben wir zunächst nach den treibenden Kräften zu fragen, durch welche der

---

1) Heidenhain, Studien aus dem physiolog. Instit. in Breslau. IV. Heft. 1868. S. 242 ff.

Abfluss dieses Secretes aus den Lebergängen bewirkt wird. Es wurde bereits auf die Unsicherheit hingewiesen, welche über das Dasein oder Fehlen von musculösen Elementen in der Wand der Gallenkanäle immer noch herrscht. In der That scheint es, als ob den hier etwa vorhandenen Muskelfasern keine erhebliche Bedeutung für die Fortbewegung der Galle zukäme. Als Haupttriebkraft sieht man unter den gewöhnlichen Umständen den Druck der aus den Capillaren nachrückenden Galle, also den Secretionsdruck an. Unterstützend wirkt sodann die Respiration ein. Mit jeder Inspiration wird ein Druck auf die Leber und den gesammten Gallenapparat ausgeübt, welcher den Gallenabfluss befördert. Weiterhin muss der Druck von seiten der Nachbarorgane, des Darms, die Bauchpresse u. s. w. als ein den Gallenabfluss förderndes Moment erwähnt werden. Zusammenziehungen der Gallenblase sind nur für den Inhalt der letzteren, sowie für die Galle im Ductus cysticus und D. choledochus von Bedeutung, sobald dem Abfluss derselben in den Darm kein Hinderniss entgegensteht. Ist letzteres aber zufällig der Fall, ist die Mündung des D. choledochus z. B. durch Schleimpfröpfe, Schleimhautschwellung u. s. w. verschlossen, so werden Contractionen der Gallenblase die Wirkung haben, dass die Galle in sämmtlichen Gallenwegen, auch in denen innerhalb der Leber, eine Drucksteigerung erfährt, welche eventuell so lange ansteigt, bis sie endlich das Hinderniss am D. choledochus zu überwinden vermag.

Die Galle fliesst bald direct aus den Lebergängen in das Duodenum ab, bald tritt sie aus dem D. hepaticus und choledochus durch den D. cysticus in die Gallenblase und häuft sich in letzterer an, um später in grösserer Menge auf einmal über die in der Verdauung begriffenen Nahrungsstoffe im Darme ausgegossen zu werden. Die Anhäufung der Galle in der Blase erfolgt in der Zeit zwischen je zwei Verdauungsperioden; aber auch im nüchternen Zustande fliesst ein kleiner Theil derselben in den Darm ab. Die Ursache der Gallenanhäufung in der Blase liegt darin, dass die Secretion fortdauert, während das Orificium des D. choledochus verengt ist durch die Muskelfasern der Darmwand, die im nüchternen Zustande zusammengezogen ist. Das geht auch aus dem Versuche hervor. Wenn man vom D. hepaticus aus Luft in die Ausführungsgänge einbläst, so wird sich erst die Gallenblase füllen, bevor dieselbe in den Darm übergeht. Es besteht also ein relatives Hinderniss am Darmende des Choledochus. Uebrigens kann man sich durch die Vivisection leicht überzeugen, dass auch im nüchternen Zustande die Galle tropfenweise in den Darm abfliesst. In der Gallenblase wird

die Galle dicker, zäher (schleimreicher), alkalischer, dunkler gefärbt.

Die Gallenblase ist bei längerer Abstinenz stets gefüllt. Ihre Contractionen erfolgen auf dem Wege des Reflexes, sobald nämlich die Darmschleimhaut in der Nähe des Orificium choledochi gereizt wird, was schon bei der Berührung mit dem in das Duodenum übergetretenen Speisebreie geschieht. Wenn man am lebenden Thiere das Duodenum öffnet und die Caruncula duodenalis major durch Aufträpfeln von Essig u. s. w. reizt, so ergiesst sich sofort einige Minuten lang ein reichlicherer Gallenstrom in den Darm. Von untergeordneter Bedeutung ist die Respirationsbewegung und der Druck, den das gefüllte Duodenum wie überhaupt der Darm auf die Gallenblase ausübt. Letztere Wirkung wird dadurch erwiesen, dass bei Gallenfistelhunden die Galle während der Defäcation und des Brechaktes reichlicher ausströmt.

Es mag hier noch daran erinnert werden[1]), dass der Ort der Gallenresorption (beim Icterus) nicht identisch ist mit dem der Secretion, dass die Gallenbildung anhält, während die Gallenresorption stattfindet. Die Resorption wird besorgt von der Wand der Gallengänge und den hier befindlichen Blut- und Lymphgefässen, die Secretion dagegen von den Leberzellen.

Die Menge oder das Volumen der Galle, welche innerhalb einer bestimmten Zeit abgesondert wird, interessirt uns nur für den Fall, dass ihr Abfluss in den Darm aufgehoben ist. Aber auch dann kommt sie nicht gross in Betracht, weil ihr Volumen theils durch Eindickung theils durch Resorption sehr erheblichen Veränderungen unterliegt.

Katarrhalische Entzündung der Gallenwege.

(Icterus catarrhalis, gastro-duodenalis etc. — Cholangitis catarrhalis).

Friedr. Hoffmann, Medicinae rational. systema. Tom. IV. Pars IV. p. 351. Halae 1737 (De cachexia icterica). — Morgagni, De sedibus et causis morborum. Epistola XXXVII (De ictero et de calculis biliosis). — Bamberger, Krankheiten des Gallengefässapparates, in Virch. Handb. d. spec. Pathol. u. Therap. VI. Bd. 1. Abth. S. 614. Erlangen 1855. — Henoch, Klinik d. Unterleibskrankh. I. Bd. 2. Aufl. Berlin 1855. — Frerichs, Klinik d. Leberkrankhtn. II. Bd. S. 416. Braunschweig 1861. — Virchow, Ueber das Vorkommen u. den Nachweis des hepatogenen, insbesondere des katarrhalischen Icterus. Arch. f. pathol. Anat. XXXII. 1865. S. 117. — O. Wyss, Zur Lehre vom katarrhalischen Icterus. Arch. d. Heilkunde. VIII. 1867. S. 469. — Jaccoud, Leçons de clinique médicale. Paris 1867. p. 279. — Ebstein, Katarrh d. makroskopisch sichtbaren feinsten Gallengänge etc. Arch. d. Heilk. VIII. 1867. S. 506 u. IX. 1868. S. 219. — Gerhardt, Ueber Icterus gastro-duodenalis. Volkmann's

1) Vgl. Heidenhain l. c.

Sammlung klinischer Vorträge. No. 17. 1871. — Stitzer, Ueber Icterus epidemicus. Wien. med. Presse. 1876. No. 12—17. — Klingelhoeffer, Beitrag zum Icterus epidemicus. Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 6 u. 1877. No. 48. — Köhnhorn, Ueber Gelbsucht-Epidemien. Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 7. — Krull, Zur Behandlung des Icterus catarrhalis. Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 12. S. 159. — Fröhlich, Ueber Icterus-Epidemien. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 24. Bd. S. 394. 1879.

Die katarrhalische Entzündung kommt an den Gallenwegen gewiss nicht viel seltener vor, als an anderen Schleimhautstrecken. Aber sie ist keineswegs in allen Fällen von so hervorstechenden Symptomen begleitet, dass ihr Bestehen dadurch erkennbar würde. Das wichtigste und häufig das einzige Symptom des Katarrhs der Gallenwege ist die Gelbsucht. Allein diese kann sich nur dann einstellen, wenn die entzündliche Schwellung der Schleimhaut der Gallenwege erheblich genug, das von der Schleimhaut abgesonderte Secret reichlich und zäh genug ist, um einen Verschluss der Gallengänge zu bewirken und somit den Gallenabfluss wenigstens theilweise zu verhindern. Wo es nicht zur Aufstauung der Galle und zur Resorption derselben kommt, da reichen die sonst etwa vorhandenen Symptome nicht hin, um auf sie die Diagnose des Katarrhs der Gallenwege auch nur mit einiger Sicherheit zu begründen. Hiermit hängt es zusammen, dass man die Bezeichnung „Icterus catarrhalis“ fast gleichbedeutend mit der Bezeichnung „Katarrh der Gallenwege“ zu gebrauchen sich gewöhnt hat, obschon die durch jene Ausdrücke bezeichneten Begriffe sich keineswegs decken. Denn es sind entfernt nicht alle Fälle von Katarrh der Gallenwege mit Gelbsucht verbunden. Diejenigen Fälle des katarrhalischen Icterus, welche abgesehen von der Gelbsucht und die ihr unmittelbar zugehörigen Erscheinungen sich durch kein weiteres Symptom verrathen, hat man als Icterus simplex, früher wohl auch als Icterus essentialis bezeichnet.

Das für den Katarrh der Gallenwege maassgebende Symptom der Gelbsucht ist aber nicht bloss an den Grad der Schleimhautschwellung oder an die Beschaffenheit und Menge des katarrhalischen Secrets gebunden, sondern wird, und zwar vielleicht in noch höherem Grade, bedingt durch den Standort und die Ausdehnung des katarrhalischen Processes im Bereiche der Gallenwege. So wird z. B. der Katarrh des Ductus cysticus, selbst wenn es zum vollständigen Abschluss seiner Lichtung durch die geschwollene Schleimhaut käme, nicht Gelbsucht erzeugen können. Dagegen leuchtet es von vorn herein ein, dass der Verschluss der Pars intestinalis des Ductus choledochus am ehesten zur Gallenstauung und zur Gelbsucht wird führen müssen. Man ist soweit gegangen zu behaupten, dass beim katarrhalischen Icterus überhaupt nur die Pars intestinalis des Ductus choledochus

in Frage käme und dass Icterus catarrhalis nichts anderes bedeute als Katarrh der Pars intestinalis des Choledochus (Virchow l. s. c.). Diese Behauptung hat viel Bestechendes und es hat ihr daher nicht an Zustimmung gefehlt; allein richtig ist sie nicht. Denn es ist durch Wyss der experimentelle Beweis erbracht worden, dass auch der katarrhalische Verschluss der feineren Gallengänge innerhalb der Leber einen Stauungsicterus herbeiführen kann, welcher sich allerdings durch einen von dem gewöhnlichen Icterus gastro-duodenalis etwas abweichenden Symptomencomplex zu erkennen gibt. Für die Gelbsucht, welche die acute Phosphorvergiftung begleitet, ist durch Wyss und Ebstein der Nachweis erbracht worden, dass sie auf einem Katarrh der feineren, aber makroskopisch noch sichtbaren Gallengänge der Leber beruht. Uebrigens ist ja im Laufe der letzten Jahre das Gebiet des sog. hämatogenen Icterus mehr und mehr eingeschränkt worden und für viele Fälle von Icterus, welche nicht auf grob-mechanischen Ursachen beruhen, ist es mehr oder weniger wahrscheinlich gemacht worden, dass sie in die Kategorie des Stauungsicterus gehören, für welchen die Ursache in einem Katarrh bald der Pars intestinalis choledochi, bald der Gallengänge der Leber zu suchen ist. Dies gilt unter anderem von der Gelbsucht der Neugebornen, von der im Verlaufe des Typhus, der Pyämie, der Pneumonie, u. a. besonders dyskrasischen Krankheiten (Syphilis, Bleikolik) auftretenden Gelbsucht. Unter solchen Umständen ist es schwierig, das Gebiet des Icterus catarrhalis befriedigend abzugrenzen. Es reicht im allgemeinen weiter, als man bisher anzunehmen geneigt war. In der vorliegenden Darstellung wird jedoch insofern eine Einschränkung sich bemerklich machen, als wir bei derselben nicht von dem Icterus als solchem, sondern von der ihn verursachenden anatomischen Störung, d. h. eben vom Katarrh der Gallenwege ausgehen, wobei wir vorzugsweise diejenigen Fälle ins Ange fassen, in welchen dieser Katarrh sich als selbständige Störung repräsentirt oder wenigstens das Hauptleiden darstellt.

Aetiologie.

Der Katarrh der Gallenwege wird verhältnissmässig selten durch Schädlichkeiten erregt, welche direct auf die Schleimhaut der Gallenwege einwirken. In der Mehrzahl der Fälle entsteht die Krankheit vielmehr auf die Weise, dass eine katarrhalische Affection der Duodenalschleimhaut, die ihrerseits wiederum fast immer mit einem (meist acuten oder subacuten) Katarrh des Magens und Darmkanals zusammenhängt, sich auf die Pars intestinalis des gemeinsamen Gallen-

ganges ausbreitet und von hier aus aufwärts bis in die Lebergallengänge und bis in die Gallenblase hinein sich fortsetzt. Die hier angegebene Entstehungsweise constatirte Frerichs[1]) unter 41 von ihm beobachteten Fällen dieser Krankheit nicht weniger als 34 mal (mehr als 80 pCt.). Alle die Schädlichkeiten daher, welche einen Gastroduodenalkatarrh hervorrufen können, werden unter den Gelegenheitsursachen für den Katarrh der Gallenwege aufgeführt werden müssen. Am häufigsten sind es Indigestionen, entstanden durch Aufnahme von Nahrungsstoffen, welche vermöge ihrer Menge oder ihrer Qualität einen abnormen Reizungszustand der Magen- und Darmschleimhaut veranlassen. Eine übermässig reichliche Mahlzeit, der Genuss schwer verdaulicher und sehr fetter Speisen, verdorbene Ingesta, welche abnorme Zersetzungsvorgänge innerhalb des Magens herbeiführen, zu heisses und zu kaltes Getränk (Eis), besonders auch ein Uebermaass im Trinken lassen sich nur zu oft als Ursache des Magendarmkatarrhs bezeichnen, mit welchem der katarrhalische Icterus anhebt. Auch sehr scharfe, die Magenschleimhaut reizende Substanzen, wie stärkere Spirituosa und manche medicamentöse Mittel, namentlich die Brech- und Purgirmittel, fallen unter den gleichen Gesichtspunkt, wie die vorher genannten Momente.

Nächst dem „verdorbenen Magen" sind es Erkältungen und Durchnässungen sowie gewisse an die Atmosphäre gebundene, aber nicht näher zu bezeichnende (manchmal wohl miasmatische) Einflüsse, welche den katarrhalischen Icterus hervorrufen. In vielen Fällen mögen Schädlichkeiten dieser Art wohl auch in der Weise wirken, dass sie zunächst einen Magendarmkatarrh veranlassen, welcher sich auf die Gallenwege fortsetzt. Aber gewiss geschieht dies nicht in allen Fällen. Manche Patienten wissen als Ursache des katarrhalischen Icterus, an welchem sie leiden, durchaus nichts anderes als eine Erkältung anzugeben, und doch werden die Erscheinungen des Magen- und Darmkatarrhs vollständig an ihnen vermisst. Wie man sich in solchen Fällen den Zusammenhang zwischen der Erkältung und dem Katarrh der Gallenwege zu denken habe, bleibt eben so unklar, als dies bei der Mehrzahl der sog. Erkältungskrankheiten der Fall ist. Da Erkältungen am leichtesten eintreten zu Zeiten, wo ein schneller und häufiger Wechsel der Temperatur die Regel ist, so erklärt es sich, dass die auf solche Weise entstandenen Fälle von katarrhalischem Icterus sich bei uns im Frühjahre und Herbste besonders häufig zeigen. Irgend eine Besonderheit kommt übrigens diesem sogenannten Icterus vernalis, autumnalis etc. nicht zu.

---

1) Klinik d. Leberkrankh. II. S. 418.

Von Zeit zu Zeit beobachtet man förmliche Epidemien[1]) und Endemien des katarrhalischen Icterus, meist in seiner leichtesten Form. Hier wird man zunächst an atmosphärische Einflüsse denken müssen. Für gewisse Epidemien drängt sich die Vermuthung auf, dass miasmatische Einflüsse zu ihrer Entstehung mindestens mitgewirkt haben, z. B. für die von Rizet[2]) geschilderte, wo die Reinigung eines Festungsgrabens in Arras die äussere Veranlassung für den Ausbruch der Endemie abgab und zunächst nur die dabei verwendeten Arbeiter an Icterus erkrankten. Gewöhnlich werden bei dem epidemischen Icterus Individuen jeden Standes und Alters gleichmässig betroffen. Ausnahmsweise sind es bestimmte Bevölkerungsgruppen, welche mehr oder minder ausschliesslich ergriffen werden. In der von Rehn in Hanau geschilderten Epidemie wurden fast nur Kinder ergriffen. Stitzer[3]) beschreibt zwei Hausepidemien, wobei einmal 5, das anderemal 14 Personen erkrankten, und nimmt als Ursache eine Infection durch Bacterien, beziehentlich durch faulende Stoffe an, welche von einem schadhaften Abzugsrohr der Küche ausgegangen sein mochten. Köhnhorn[4]), Lindemann[5]), Sée u. A. beschrieben Militärepidemien, welche bei gewissen Truppenkörpern sowohl in den Friedensgarnisonen wie im Felde vorkamen. Mir ist eine kleine Epidemie dieser Art unter der Tübinger Garnison bekannt, bei welcher nur Rekruten erkrankten. Köhnhorn sucht den Nachweis zu führen, dass in der von ihm beobachteten Militärepidemie die Ursache in mangelnder Abwechselung in der Beköstigung der Truppe bestand. — In der jüngsten Zeit hat Fröhlich[6]) eine kurze Zusammenstellung von mehr als 30 bisher bekannt gewordenen Icterus-Epidemien gegeben und im Anschluss hieran vier von ihm selbst beobachtete Militärepidemien dieser Art beschrieben, wobei immer nur Rekruten erkrankten. Fröhlich unterscheidet zwei Formen von Gelbsucht-Epidemien. Die eine Form, welche in Europa und namentlich in Deutschland vorkommt, stellt sich symptomatisch als

1) Solche Epidemien sind aus älterer wie aus neuerer und neuester Zeit (u. A. von Decaisne u. Sée in Paris — Gaz. des hôpitaux 1872. No. 26, — von Rizet, Rehn, Diamantopulos (Athen), Stitzer, Köhnhorn, Klingelhoeffer u. A.) beschrieben worden. So berichtet z. B. Decaisne von einer Epidemie des „essentiellen Icterus", welcher im Herbst 1871 in Paris und Umgegend herrschte. Vgl. Compt. rendus de l'acad. des sciences 1871 p. 1486.

2) Vgl. Virchow u. Hirsch, Jahresber. etc. f. 1867. II. S. 157.

3) Wien. med. Presse 1876. No. 12—17.

4) Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 7.

5) Deutsche Ztschr. f. pract. Med. Redig. v. Kunze. 1874. No. 45.

6) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 24. S. 394. 1879.

gemeiner katarrhalischer Icterus dar und ist von den sporadisch auftretenden Fällen dieser Krankheit in keinem Punkte, namentlich auch nicht in Bezug auf die Aetiologie verschieden. Die andere Form, welche vorzugsweise in heissen Ländern, aber auch in Frankreich beobachtet worden ist, scheint dagegen in ziemlich naher Beziehung zum Gelbfieber zu stehen und nur eine Modification desselben darzustellen. Bei dieser Form kommen vorzugsweise auch Fälle von acuter gelber Leberatrophie vor, welche freilich auch bei der ersteren Form nicht gänzlich vermisst werden.

Unter denjenigen Schädlichkeiten, welche direct auf die Schleimhaut der Gallenwege einwirken und Katarrh derselben verursachen können, dürften, was Häufigkeit des Vorkommens anbetrifft, in erster Linie die Circulationsstörungen in der Leber und vorzugsweise wiederum die venöse Stauung des Blutes in diesem Organe zu nennen sein, an welcher ja auch die Wandungen der innerhalb der Leber gelegenen Gallengänge betheiligt sein werden. Blutstockungen sind allenthalben, gewiss auch an den Gallengängen, eine häufige Ursache von Katarrhen. Die Blutstockungen der Leber, welche das Lungenemphysem, die Mitralklappenfehler, die Entartung und Insufficienz der Herzmuskulatur u. s. w. begleiten, dürften daher zur Erklärung des Icterus bei den genannten Krankheiten, neben anderen Momenten mit herangezogen werden.

Gewisse Intoxicationen, namentlich die acute Phosphorvergiftung, sowie gewisse Infectionszustände, wie Cholera, Typhus u. s. w. gehen notorisch mit Katarrh der Gallenwege, wenn auch nicht immer mit Icterus einher. Man kann sich vorstellen, dass in diesen Fällen ein im Blute vorhandener Giftstoff direct auf die Schleimhaut der Gallenwege einwirkt und sie in Entzündung versetzt. Für manche Fälle dieser Art wird aber auch das Moment des auf die Gallenwege fortgesetzten Gastroduodenalkatarrhs mit in Rechnung zu bringen sein. Auch von der Intermittens, der Syphilis und anderen dyskrasischen Zuständen weiss man, dass sie zu den ursächlichen Momenten des Katarrhs der Gallenwege zu rechnen sind. Ueber den inneren Zusammenhang der Erscheinungen in allen diesen Fällen haben wir nur Vermuthungen.

Eine directe Reizung der Schleimhaut der Gallenwege wird am augenfälligsten, weil auf grob mechanischem Wege bewirkt durch mehr oder weniger fremdartige Körper, welche mit dieser Schleimhaut dauernd in Berührung kommen. Am häufigsten sind es Gallensteine, seltener lebende Parasiten (Spulwürmer, Distomen), welche durch ihre Anwesenheit in der Gallenblase und in den gröberen

Gallengängen bald local beschränkte, bald über das ganze Gebiet der Gallenwege ausgedehnte Entzündungen von ursprünglich katarrhalischem Charakter unterhalten. Die Fälle dieser Art sind ausgezeichnet durch die Schwere der anatomischen Störung, durch die Neigung zur Ulceration und selbst zur Perforation der Gallenwege. Sie werden später in besonderen Capiteln ihre eingehende Betrachtung finden. Dagegen darf an dieser Stelle nicht unerwähnt bleiben, dass auch die Galle an sich unter gewissen Umständen auf die Schleimhaut der Gallenwege als Entzündungsreiz einwirken kann. Namentlich wird die in der Gallenblase, z. B. bei andauernder Abstinenz, längere Zeit hindurch stagnirende und während dessen eingedickte Galle beschuldigt, dass sie Katarrh der Gallenblasenschleimhaut verursachen könne. Bestimmte chemische Veränderungen, abnorme Umsetzungen oder Beimengungen von fremdartigen Stoffen (sog. Schärfen) sind allerdings bisher noch nicht als Ursache für die Entzündung erregende Eigenschaft der Galle nachgewiesen worden. Vielleicht ist der Katarrh der Gallenwege, welcher bei dyskrasischen Krankheiten vorkommt, ebenfalls auf eine abnorme Constitution der Galle zurückzubeziehen.

Die Disposition zum katarrhalischen Icterus ist bei beiden Geschlechtern so ziemlich die gleiche. Im jugendlichen Alter aber kommt die Krankheit beträchtlich häufiger als im vorgerückten Lebensalter vor.

Pathologische Anatomie.

Der einfache Katarrh der Gallengänge wird häufig genug ganz zufällig bei der Section von Individuen beobachtet, welche im Leben keine hierauf bezüglichen Störungen dargeboten haben. Umgekehrt aber bietet sich nicht allzuoft Gelegenheit, die Autopsie in solchen Fällen vorzunehmen, wo man nach den vorhandenen Symptomen einen ausgesprochenen Katarrh der Gallenwege anzunehmen hat. An der Leiche verräth sich der Katarrh der gröberen Gallenwege weniger durch die während des Lebens sicher vorhandene Hyperämie und Injectionsröthe, welche, wenn sie überhaupt in der Leiche noch angetroffen wird, gewöhnlich durch die Imbibition der Gallengangschleimhaut mit Gallenfarbstoff verdeckt wird. Vielmehr hat man zu achten auf eine gewisse Schwellung, Auflockerung und Succulenz der Schleimhaut, welche streckenweise sich selbst als Oedem darstellen kann, sowie auf die Zeichen von gesteigerter Secretion und reichlicher Zellenproduction auf der Schleimhautoberfläche. Man findet die Gallenwege erfüllt mit einer trüben, schleimvermengten Galle

oder geradezu mit einer grauweissen, sehr trüben, dickschleimigen Masse, welche überaus reich an abgestossenen und theilweise in der Verschleimung begriffenen Cylinderepithelzellen ist. Von besonderer Wichtigkeit aber ist das Verhalten der Pars intestinalis des gemeinsamen Gallenganges, sowohl deshalb, weil von hier aus die entzündliche Affection der Schleimhaut sich rückwärts nach den feineren Gallengängen hin auszubreiten pflegt, als auch und mehr noch aus dem Grunde, weil das Vorhandensein oder das Fehlen des wichtigsten Symptoms, nämlich der Gelbsucht, von dem anatomischen Verhalten der Pars intestinalis choledochi in erster Linie bedingt ist. Schon eine mässige katarrhalische Schwellung dieser Partie wird ausreichen, einen, wenn auch nicht absoluten Verschluss des Ausführungsganges, folglich Gallenstauung und Icterus zu bedingen. Es gehört Umsicht und Sorgfalt dazu, um an der Leiche zu constatiren, dass während des Lebens ein Verschluss dieser Portion bestanden hat. Man muss bedenken, dass die Schleimhautschwellung, welche bei Lebzeiten den Abfluss der Galle in den Darm unmöglich machte, mit dem Tode verschwunden sein kann, dass man post mortem die Sonde durch die Endstrecke des gemeinsamen Gallenganges wird hindurchführen und die Galle aus dem letzteren in den Darm wird auspressen können, wo bei Lebzeiten der Druck, unter welchem die Galle in den Ausführungsgängen steht, hierzu nicht ausgereicht hat. Dass ein Verschluss durch Schleimhautschwellung an der Pars intestinalis des gemeinsamen Gallenganges bestanden hat, darf als erwiesen angesehen werden, wenn zumal an seiner Mündungsstelle eine gewisse Succulenz und Schwellung des Gewebes, vielleicht sogar Oedem, Hyperämie und selbst Hämorrhagie der Schleimhaut daselbst vorhanden ist, wenn ein weisslicher Schleimpfropf bei Druck auf das extra-intestinale Ende des Gallenganges sich hervorpressen lässt und die Schleimhaut im Bereiche der engen Pars intestinalis des Ganges farblos angetroffen wird, während die übrige, nach rückwärts liegende Strecke desselben erweitert ist und gallig gefärbt erscheint. Die weisse, nicht gallige Farbe des verschliessenden Schleimpfropfes sowie das Fehlen der galligen Imbibition der Schleimhaut der Pars intestinalis beweisen eben, dass diese Strecke des Kanals eine Zeit lang nicht mehr mit Galle in Berührung gekommen, dass sie für die Galle undurchgängig gewesen ist. — In Fällen, wo der Gallenabfluss in den Darm durch den Katarrh der Pars intestinalis choledochi sistirt war, wird die während dieser Zeit abgesonderte Galle in der Gallenblase sich anhäufen und eine mehr oder minder beträchtliche Ausdehnung derselben herbeiführen müssen. Auch an den grösseren

Gallengängen innerhalb wie ausserhalb der Leber wird sich ein gewisser Grad von Ausdehnung durch die stauende Galle bemerklich machen. Die übermässig gefüllte Gallenblase ragt zuweilen mit ihrem verbreiterten Grunde um 3—6 und mehr Cm. unter dem scharfen Leberrande hervor. Auf der Höhe der Krankheit ist die ganze Leber ein wenig geschwollen, ihr Gewebe mehr oder weniger stark gallig imbibirt, gelbbraun oder braungrün verfärbt. An der Schleimhaut des Magens und Zwölffingerdarms werden die Zeichen des (acuten) Katarrhs: Röthung und Schwellung, sowie ein dicker Ueberzug von trübem, nicht sehr zähem Schleime sichtbar sein. — Der hier geschilderte einfache acute Katarrh der Gallenwege, namentlich der Pars intestinalis choledochi und der Gallenblase, geht in der Regel nach wenigen Wochen schon spurlos vorüber, die Schwellung der Schleimhaut der Gallenwege verliert sich, die Absonderung der Galle kehrt zur Norm zurück, der Gallenabfluss findet wieder ungehindert statt und der gesammte Gallenapparat bietet nichts Regelwidriges mehr dar. Nur ausnahmsweise geschieht es, dass, nachdem die Krankheit bereits im wesentlichen abgelaufen ist, einzelne Gallengänge innerhalb der Leber durch farblose consistente Schleimpfröpfe verstopft zurückbleiben. In diesem Falle findet man zerstreute, gallig gefärbte Abschnitte in der Leber vor, während die übrige Drüse bereits ihr normales Aussehen wieder erhalten hat.

Wesentlich anders gestaltet sich das anatomische Bild der Krankheit, wenn die Endstrecke des gemeinsamen Gallenganges durchgängig geblieben ist, wie dies z. B. bei der acuten Phosphorvergiftung der Fall zu sein pflegt, während die feineren, aber mit blossem Auge noch sichtbaren Lebergallengänge der hauptsächliche Sitz des Katarrhs sind. Man trifft dann die grossen Ausführungsgänge und die Gallenblase nur mässig gefüllt mit blassgelber Galle oder beinahe leer an. Auf Schnitten aber, welche man durch die Leber legt, sieht man die den Pfortaderästen folgenden feineren Gallengänge vollständig erfüllt mit einem zähen, trüben, fast weissen Pfropf von schleimähnlicher Beschaffenheit, welcher sich bei der mikroskopischen Untersuchung fast ausschliesslich aus abgestossenen Cylinderepithelzellen der Gallengänge zusammengesetzt zeigt.

Wenn der Katarrh auf die Gallenblase und den Ductus cysticus beschränkt bleibt, während der Choledochus und die Lebergänge unbetheiligt sind, so erscheint die Gallenblase mässig ausgedehnt durch eingedickte, zähe, schwarzgrüne Galle, welche mit sehr reichlichem, trüben, graugelben Schleim vermengt ist. Oder die Galle fehlt gänzlich und die Blase ist ausschliesslich mit trübem, blassen

Schleim oder einer eitrig-schleimigen Masse erfüllt, die Schleimhaut aber stark geschwollen und succulent, bald lebhaft geröthet, bald blass, hellgrau gefärbt und mit einer dicken Schleimlage bedeckt, unter Umständen wohl auch in oberflächlicher Ulceration begriffen. — Ein ähnliches Bild gewährt der durch Fremdkörper (Gallensteine) erzeugte Katarrh der Gallenblase, nur dass hier oft tiefer greifende Gewebsstörungen, namentlich ulceröse Processe hinzutreten. Hiervon wird aber an einem späteren Orte zu sprechen sein.

In den seltenen Fällen, wo der katarrhalische Icterus einen chronischen Verlauf annimmt, kann es sich ereignen, dass man sämmtliche makroskopisch sichtbare Gallengänge mit einer dünnen, eitrig-schleimigen, hell graugelben, oft fast farblosen Flüssigkeit nicht blos erfüllt, sondern sehr beträchtlich ausgedehnt antrifft. Die Schleimhaut der Gallengänge ist in solchen Fällen blass, aufgelockert, verdickt, das Lebergewebe gallig imbibirt, das ganze Organ geschwollen, die Wand der Gallenblase ödematös verquollen. Eine solche Blennorrhoe der Gallengänge wird jedoch nur sehr selten und meist nur dann beobachtet, wenn ein dauernder Verschluss der Endstrecke des Choledochus vorliegt.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Das Krankheitsbild des Katarrhs der Gallenwege bietet je nach der Entstehungsweise, dem Sitze und der Ausdehnung der Entzündung mancherlei Verschiedenheiten dar. In den gewöhnlichen Fällen des katarrhalischen Icterus beginnt die Krankheit unmittelbar nach einer Indigestion oder nach einer Erkältung mit den Erscheinungen des Magenkatarrhs. Der Kranke empfindet ein Gefühl von Druck und Völle in der Magengegend, klagt über Uebelkeit und häufiges Aufstossen, manchmal ist Erbrechen vorhanden. Dazu tritt Kopfschmerz, leichtes Frösteln, Neigung zum Schwindel, Unlust zu körperlicher wie geistiger Thätigkeit, allgemeine Abgeschlagenheit und Müdigkeit, welche letzteren Symptome zuweilen einen so hohen Grad erreichen, dass man das Herannahen eines Typhus befürchten möchte. Der Appetit fehlt, es besteht Abneigung gegen Speisen, zumal gegen sehr fette, dagegen ist der Durst gesteigert und ein Verlangen nach kalten und säuerlichen Getränken vorhanden. Die Zunge ist weiss belegt und etwas geschwollen. Der Kranke empfindet einen pappigen, bitteren oder sonst abnormen Geschmack im Munde. Häufig ist leichtes Fieber im Beginn der Krankheit zugegen, oft aber fehlt das Fieber

während des ganzen Krankheitsverlaufs. Gewöhnlich ist Stuhlverstopfung vorhanden, doch kommt oft genug, wenn der Darmkanal stärker mitergriffen ist, Diarrhoe vor.

Wenn diese Erscheinungen etwa 4—5 Tage, manchmal aber auch 1—2 Wochen angedauert haben, so stellen sich nun ganz allmählich die Zeichen der Gelbsucht ein. An der Conjunctiva bemerkt man eine schwache gelbliche Verfärbung, welche immer ausgesprochener und intensiver wird, und welche sich in den nächsten Tagen auf den ganzen übrigen Körper verbreitet. Gleichzeitig erscheinen die trockenen Stühle entfärbt, von blassgrauer Farbe, während der Harn dunkel ist und die chemische Untersuchung die Anwesenheit von Gallenfarbstoffen wie Gallensäuren nachzuweisen vermag. Mit dem Auftreten des Icterus vermindert sich die Anzahl der Pulsschläge, welche anfänglich etwas vermehrt war, bis unter die Norm herab, manchmal bis auf 50 Schläge in der Minute. Die Kranken klagen ziemlich oft über Hautjucken, welches namentlich bei Nacht lästig wird. Dagegen ist Gelbsehen nur ausnahmsweise vorhanden. Die Kranken sind gewöhnlich in verdriesslicher, mürrischer Gemüthsstimmung; der Schlaf ist meist unruhig und durch Träume gestört. — Bei der physikalischen Untersuchung des Unterleibes findet man jetzt die Magengegend etwas aufgetrieben, die Leber etwas vergrössert und den Rippenbogen um 2—3 Cm. überragend. Das rechte Hypochondrium ist auf Druck empfindlich; auch sonst macht sich dem Kranken zuweilen in der Lebergegend das Gefühl eines dumpfen Druckes oder selbst ein stechender Schmerz bemerkbar, welcher jedoch immer nur eine geringe Intensität besitzt. In manchen Fällen tritt die ausgedehnte Gallenblase am Rande der Leber, dem äusseren Rande des geraden Bauchmuskels entsprechend, als ein Tumor hervor, welcher durch die Perkussion und nach Umständen auch für die Palpation in dem Umfange etwa eines Thalerstückes nachweisbar ist.

In günstigen Fällen, wie sie die Regel darstellen, hat die Krankheit nach Ablauf von 10—14 Tagen in der Hauptsache ihr Ende erreicht; wenigstens pflegen die subjectiven Beschwerden nach dieser Zeit kaum noch erheblich zu sein. Das Ende der Krankheit tritt nicht plötzlich und unter kritischen Ausscheidungen, sondern ganz allmählich ein. Die Wiederkehr des Appetits ist in der Regel das erste Zeichen der bevorstehenden Genesung. Dann verschwinden die übrigen Erscheinungen des Magendarmkatarrhs. Zuletzt verliert sich auch der Icterus, die Stühle erscheinen erst schwach, dann stärker gallig gefärbt, während das Gallenpigment allmählich aus

dem Harn verschwindet. Zuletzt erlangt auch die Haut wieder ihr normales Colorit, doch gehen darüber gewöhnlich 3—4 Wochen vom Beginn der Krankheit an hin.

In seltenen Fällen ist die Krankheit viel hartnäckiger. Es vergehen dann 3—4 Monate, bevor der Magendarmkatarrh sich verliert und die Galle wieder ihren regelmässigen Abfluss in den Darm findet. Unter solchen Umständen pflegt sich eine auffallende Abmagerung und hochgradige Anämie zu entwickeln und die Kranken bedürfen eine längere Zeit um sich vollständig zu erholen.

Symptomatologie.

Die Factoren, welche das Krankheitsbild des gewöhnlichen katarrhalischen Icterus zusammensetzen, sind nach der vorstehenden Schilderung folgende drei: 1. der Katarrh des Magens und Darms, von dem auch die Störung des Allgemeinbefindens und beziehungsweise das Fieber abhängt, 2. die Gelbsucht und 3. die örtlichen Erscheinungen von Seiten der Leber und Gallenblase. Ueber die wechselseitigen Beziehungen dieser drei Factoren zu einander ist folgendes hervorzuheben.

Was den Magenkatarrh anbelangt so ist schon früher darauf hingewiesen worden, dass derselbe keineswegs in allen Fällen unserer Krankheit zugegen ist. Oft genug, namentlich auch beim sog. epidemischen Icterus, ist das Allgemeinbefinden kaum merklich verändert, die Zunge nicht belegt, der Appetit wie zuvor, der Durst ein ganz mässiger, nur leichte Verstopfung ist vorhanden. Wo die Erscheinungen des Magenkatarrhs vorliegen, da gehen sie dem Eintritt des Icterus um 3—5 Tage voraus. Diese Zeit ist erforderlich zur Fortpflanzung des Katarrhs vom Magen auf das Duodenum und den Ductus choledochus und zur Aufstauung der Galle bis zu dem Grade, dass Resorption der letzteren erfolgen muss. Der Katarrh ist häufiger mit verzögertem Stuhlgange als mit Diarrhoe verbunden, was darauf hinweist, dass der katarrhalische Process im Darmkanal nicht weit über das Duodenum herabgeht oder doch keine grosse Intensität erreicht. Dem Magenkatarrh gehört auch das in einzelnen Fällen vorhandene, fast immer nur sehr leichte Fieber an. Merkwürdig ist die Thatsache, dass die Zeichen des Magenkatarrhs und besonders die Störung des Allgemeinbefindens sich kurz nach Eintritt des Icterus erheblich bessern. Gewöhnlich indessen bestehen die Anfangsbeschwerden neben der Gelbsucht noch eine Reihe von Tagen fort. Die Gelbsucht pflegt den Magenkatarrh um einige Tage

zu überdauern; viel seltener hört die Gelbsucht auf, während die Verdauungsbeschwerden fortbestehen.

Die Gelbsucht, welche den Katarrh der Gallenwege begleitet, entsteht auf mechanischem Wege und ist ein Stauungsicterus der reinsten Form. Sie beruht auf dem Verschluss der (gröbern) Gallenwege durch die entzündliche Schleimhautschwellung und durch zähe Schleimpfröpfe. Die Verschlussstelle entspricht in der Regel der Pars intestinalis choledochi, in welchem Falle die stauende Galle zur Ausdehnung der Gallengänge und der Gallenblase, sowie zur Schwellung der Leber führen kann. Ist dagegen der Verschluss durch zähe Schleimpfröpfe verursacht, welche in den feineren, aber makroskopisch noch sichtbaren Gallengängen der Leber ihren Sitz haben, wie dies nach den Untersuchungen von Wyss und Ebstein bei der Phosphorvergiftung geschieht, so werden die Gallenblase und die grossen Ausführungsgänge leer oder nur schwach gefüllt angetroffen werden. Das Hinderniss an der Pars intestinalis ist übrigens kein absolutes, d. h. es wird unter Umständen überwunden werden können, nämlich dann, wenn der Druck, unter welchem die Galle im Ductus choledochus steht, sich entsprechend erhöht. Der Druck der nachrückenden Galle, welcher gleich ist der Grösse des Secretionsdruckes, dann die Wirkung der Muskelfasern in der Wand der Gallenwege, die Stärke der Inspirationsbewegungen, vielleicht selbst die Ausdehnung der Därme werden darüber entscheiden, ob bei einem gewissen Grade des Hindernisses der Abfluss der Galle erfolgt oder nicht. Das Hinderniss ist auch nicht immer ein vollständiges, d. h. die Pars intestinalis des Choledochus kann erheblich verengt, braucht aber nicht ganz geschlossen zu sein. Ein kleiner Theil der secernirten Galle geht dann zwar noch in den Darm hinüber, die Hauptmenge derselben aber wird in den grossen Gängen und der Blase aufgestaut. Daraus erklärt es sich, dass die Entfärbung der Stühle keineswegs immer eine vollständige ist und dass in anderen Fällen die Stühle abwechselnd bald gefärbt, bald ungefärbt zum Vorschein kommen, während die gelbe Verfärbung der Haut kaum einen Wechsel der Intensität erkennen lässt. Das allmähliche Anwachsen des Hindernisses für den Gallenabfluss erklärt es auch, warum beim katarrhalischen Icterus die Gelbsucht sich langsamer entwickelt, als dies z. B. bei dem plötzlich erfolgenden Verschluss des Choledochus durch Gallensteine der Fall ist. Während hier die gelbe Hautfarbe bereits 6 Stunden nach Eintritt des Verschlusses erscheint und bereits 12 Stunden darnach vollkommen entwickelt sein kann, so sehen wir beim katarrhalischen Icterus

ziemlich regelmässig 3 volle Tage darüber vergehen, bis die Conjunctiva sich gelb färbt, und 5—6 Tage, bis die gelbe Verfärbung der Haut auf ihrem Höhepunkt angekommen ist.

Von der Gelbsucht, oder genauer gesagt von den Gallensäuren, welche in das Blut übergetreten sind, wird der Puls und die Temperatur des Körpers beeinflusst. Die Zahl der Pulsschläge vermindert sich regelmässig mit dem Eintritt des Icterus; sie geht nicht selten bis auf 50 Schläge in der Minute zurück, falls sie vorher normal war. Die Körpertemperatur aber sinkt, wenn nicht zufällig Fieber vorhanden ist, auf 36°,5, selbst noch tiefer herab.

Nur in ganz seltenen Fällen erreicht beim katarrhalischen Icterus die Ueberladung des Blutes mit Gallenbestandtheilen eine solche Höhe, dass es zu den schwereren Intoxicationserscheinungen kommt, welche unter dem Namen der Cholämie bekannt sind. So lange nur die Nieren, welche als das bei weitem wichtigste Ausscheidungsorgan für die im Blute angehäuften Gallenbestandtheile anzusehen sind, normal functioniren und die Harnexcretion nicht zufällig (z. B. durch Verstopfung der Ureteren u. s. w.) unterbrochen wird, so werden selbst bei vollständigem Abschluss des Ductus choledochus, wenn er nur nicht länger als 2—3 Wochen dauert, wie dies beim katarrhalischen Icterus die Regel ist, keine Zeichen der cholämischen Intoxication, namentlich also auch keine schweren Gehirnsymptome sich einstellen.

Die örtlichen Symptome von Seiten der Leber und Gallenblase, nämlich Schwellung der Leber, Druck und schmerzhafte Empfindungen im rechten Hypochondrium, Vergrösserung der Gallenblase in Form einer thalergrossen, nicht besonders harten, den untern Leberrand überragenden Geschwulst, werden in zahlreichen Fällen von katarrhalischem Icterus gänzlich vermisst oder sind doch häufig so geringfügig im Verhältniss zur Schärfe unserer Untersuchungsmittel, dass sie für die Diagnose, wenigstens nach der positiven Seite hin, nicht zu verwerthen sind. Sie fehlen namentlich dann, wenn der Katarrh die grossen Gallenausführungsgänge frei lässt. Sind die vorher aufgezählten örtlichen Symptome in ihrer Gesammtheit vorhanden, so weisen sie mit Bestimmtheit darauf hin, dass der Katarrh die Endstrecke des Ductus choledochus betrifft und dieselbe zum Verschluss gebracht hat. Die unter solchen Umständen secernirte Galle wird sämmtliche Gallengänge, auch die innerhalb der Leber gelegenen ausdehnen, wovon die Zunahme des Lebervolumens und die Spannung ihrer Serosâ abhängt, welche dem Kranken das Gefühl stechender Schmerzen und dumpfen Druckes in der Lebergegend

verursacht. Diese Empfindungen kommen theilweise auch auf Rechnung der Ausdehnung der Gallenblase, deren seröser Ueberzug hierbei übermässig gedehnt wird. Zur Vergrösserung der Gallenblase aber trägt neben der vom Choledochus her zurückstauenden grössern Gallenmenge vielleicht auch ein lähmungsartiger Zustand der Muskelschicht der Blase bei, den man sich durch Uebergreifen des entzündlichen Processes von der Schleimhaut her erklären könnte.

Ist der Katarrh beschränkt auf die Gallenblase, so wird die Umfangszunahme der Leber vermisst werden. Die Gallenblase wird dabei in der Regel nicht in dem Grade vergrössert sein, dass sie durch die Palpation und Percussion nachweisbar wäre, höchstens wird ein Gefühl dumpfen Schmerzes im rechten Hypochondrium empfunden werden, welches man sich abhängig denken müsste von der Theilnahme des serösen Ueberzugs an dem Entzündungszustande der übrigen Schichten der Blasenwand. Gelbsucht wird fehlen, unter Umständen leichtes Fieber bestehen. — Die angegebenen Momente ermöglichen es zu unterscheiden zwischen dem Katarrh der Gallenkanäle und dem isolirten Katarrh der Gallenblase. Luton hat das Bedürfniss empfunden, diesen Unterschied auch durch besondere Krankheitsnamen zu markiren. Er bezeichnet die isolirte Erkrankung der Gallenblase als Cholecystitis catarrhalis, die Entzündung der Gallenkanäle aber als Angiocholitis — ein fehlerhaft gebildeter Name, welcher durch die Bezeichnung „Cholangitis“ (nach Analogie von Lymphangitis gebildet) ersetzt werden sollte.

Complicationen und Nachkrankheiten

in dem gewöhnlichen Sinne kommen beim katarrhalischen Icterus im ganzen nur selten vor. Es wäre hier wohl namentlich die Bildung von Gallenconcrementen zu nennen, denn es wird nicht zu bezweifeln sein, dass der Katarrh namentlich der Gallenblase den ersten Anstoss zur Steinbildung gibt, theils durch die Anhäufung eines reichlichen, dicken (kalkreichen) Schleimes, theils durch Eindickung der Galle, welche in der Blase abgeschlossen wird, wenn der Ductus cysticus durch die geschwollene Schleimhaut verlegt und unwegsam geworden ist. Selbstverständlich kann sich das Causalverhältniss auch umgekehrt gestalten, d. h. es kann der Katarrh die Folge des Steinreizes sein, oder wenigstens durch diesen unterhalten und gesteigert werden. — Dass der Katarrh der Gallenwege in einzelnen Fällen den Charakter einer förmlichen Blennorrhoe annehmen und in dieser Gestalt monatelang andauern, zur diffusen oder sackigen Ausdehnung der Gallenkanäle, selbst zur Vereiterung derselben und

Bildung kleiner Leberabscesse führen kann, wurde bereits angedeutet. Es mag an dieser Stelle erwähnt werden, dass es scheint, als ob der einfache Katarrh der Gallenwege in seltenen Fällen in einen förmlichen Croup übergehen könne. Ein hierher gehöriger Fall wird weiter unten beim Croup der Gallenwege mitgetheilt werden.

Unter den Nachkrankheiten des Katarrhs der Gallenwege ist wohl am meisten der permanente organische Verschluss des Lumens der Gallenkanäle zu fürchten, welcher dadurch entsteht, dass die ihres Epithels beraubten und excoriirten Schleimhautflächen da, wo sie sich in Folge der Schleimhautschwellung berühren, unter einander verkleben und wie granulirende Wundflächen mit einander verwachsen. Ein solcher organischer Verschluss kommt vielleicht am häufigsten an dem relativ engen Ductus cysticus vor; er führt hier zur Sackwassersucht oder Verödung der Gallenblase, welche Zustände für das subjective Wohlbefinden ohne erhebliche Bedeutung sind. Auch der Verschluss einzelner Gallenkanäle innerhalb der Leber pflegt keine schweren Folgen nach sich zu ziehen. Anders aber gestalten sich die Verhältnisse, wenn der Ductus choledochus in der angedeuteten Weise organisch und permanent sich verschliesst: die Galle wird in ihren Kanälen zurückgehalten, dehnt diese enorm aus, bedingt Schwund des Lebergewebes und es entwickelt sich ein Zustand von Marasmus und Kachexie, welcher meist schon nach Verfluss einiger Monate zum Tode führt.

Diagnose.

Von einer Diagnose des einfachen Katarrhs der Gallenwege kann nicht eher die Rede sein, als bis Gelbsucht aufgetreten ist; dann aber bietet die Erkenntniss der Krankheit meist keine Schwierigkeiten mehr dar, obschon sie allerdings in den ersten Tagen noch etwas unsicher bleibt und oft erst der weitere Verlauf volle Gewissheit über die Natur des Leidens gibt. Die Diagnose des katarrhalischen Icterus hat sich zu stützen auf die der Gelbsucht vorausgehenden und sie begleitenden Symptome des Magenkatarrhs, der in der Regel auf eine bestimmte Veranlassung, einen Diätfehler, eine Erkältung u. drgl. sich zurückführen lässt, ferner auf die meist geringfügige Störung des Allgemeinbefindens, auf die unerheblichen oder selbst gänzlich fehlenden Veränderungen an der Leber, sowie darauf, dass die Gelbsucht ganz unvermuthet sich einstellt bei sonst vollständig gesunden und vorzugsweise bei jugendlichen Personen. Auch das gleichzeitige Vorkommen zahlreicher Fälle von Gelbsucht zu gewissen Zeiten und an bestimmten Oertlichkeiten spricht dafür, dass man es

im concreten Falle mit dem einfachen katarrhalischen Icterus zu thun hat. Am ehesten ist der katarrhalische Icterus in seinem Beginne zu verwechseln mit derjenigen Form der Gelbsucht, welche eine Folge des Verschlusses des Ductus choledochus und Ductus hepaticus durch Gallensteine (oder auch durch Spulwürmer, Distomen u. drgl.) ist. Man muss daher sofort zu ermitteln suchen, ob das betreffende Individuum nicht schon früher an Gelbsucht verbunden mit Schmerzanfällen von dem Charakter der Gallensteinkolik gelitten hat und ob nicht etwa der Abgang von Gallensteinen mit dem Stuhlgange constatirt worden ist. Wäre dies der Fall, so würde der Gedanke, dass die Gelbsucht der Verstopfung der Gallenkanäle durch Steine ihre Entstehung verdankt, näher gelegt sein als in dem gegentheiligen Falle. Uebrigens ergeben sich erhebliche Unterschiede, wenn man die Symptome der katarrhalischen Gelbsucht denjenigen bei dem Stauungsicterus in Folge von Gallensteinen gegenüberstellt. Bei dem durch Gallensteine veranlassten Icterus ist fast stets grosse Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend vorhanden, die Schmerzen treten anfallsweise auf und tragen den cardialgischen Charakter; der Icterus erscheint bereits wenige Stunden nach solch einem Schmerzanfall und erreicht — wie schon oben angegeben worden ist — in viel kürzerer Zeit eine grössere Intensität, als dies beim katarrhalischen Icterus der Fall ist. Auch kommt der durch Gallensteine veranlasste Icterus häufiger im mittleren und höheren Alter, mehr beim weiblichen als beim männlichen Geschlechte vor, während der katarrhalische Icterus vorzugsweise jugendliche Personen und häufiger das männliche Geschlecht betrifft. Rasches Entstehen und Verschwinden des Icterus, Schwankungen in seiner Intensität, welche mit etwaigen Schmerzanfällen Hand in Hand gehen, sprechen dafür, dass der Icterus durch Gallensteine erzeugt wird. Ein mehr gleichmässiger Verlauf der Gelbsucht ohne Schwankungen in ihrer Intensität und ohne Schmerzanfälle bei etwa 3 wöchentlicher Dauer der Gelbsucht spricht für katarrhalischen Icterus. Das Vorkommen oder Fehlen von Gallenconcrementen in den Faeces bringt jedenfalls bald die definitive Entscheidung über die hier erwogene Frage.

Der katarrhalische Icterus kann in seinem Anfange auch verwechselt werden mit derjenigen Gelbsucht, von welcher die diffusen Leberentzündungen, die Cirrhose, die acute gelbe Leberatrophie, der Leberkrebs und mehrere andere schwere Affectionen der Leber begleitet sind. Aber bei allen den genannten Krankheiten werden dem Icterus in der Regel noch andere Symptome, als die eines Magenkatarrhs, namentlich auch solche von Seiten der Leber selbst, vor-

ausgehen, es wird bei ihnen das Allgemeinbefinden schwerer gestört sein und es wird namentlich eine genaue Untersuchung des Kranken, welche in jedem Falle von Icterus angerathen werden muss, meist stärkere Veränderungen an der Leber ergeben, als sie dem katarrhalischen Icterus zukommen, wo sie selbst gänzlich fehlen können. Die Unsicherheit der Diagnose wird übrigens nur wenige Tage bestehen können, denn die Beobachtung des weiteren Verlaufs der Krankheit wird bald lehren, ob man es mit einem unschuldigen einfachen Katarrh der Gallenwege zu thun hat oder mit einer tiefgreifenden und bedrohlichen Affection der Leber.

Der katarrhalische Icterus kann weiterhin verwechselt werden mit derjenigen Gelbsucht, welche durch Compression des Ductus choledochus oder des Ductus hepaticus vermittelst kleinerer, für die Palpation nicht nachweisbarer Geschwülste und durch ähnliche anatomische Läsionen hervorgerufen wird. Entscheidend ist hier die kurze Dauer der Gelbsucht beim einfachen Katarrh, sowie die chronische Gelbsucht bei der Anwesenheit von Geschwülsten, welche auf die Gallenkanäle drücken. Die Schwierigkeit der Unterscheidung wächst und die Diagnose kann Monate lang unbestimmt bleiben in denjenigen Fällen, wo der Katarrh der Gallengänge chronisch geworden ist. Ueber die katarrhalische Natur des Leidens wird in solchen Fällen erst in dem Zeitpunkte Aufklärung eintreten, wo der Icterus, den man ebenso wie die ihn veranlassende Ursache für irreparabel hielt, endlich verschwindet und allmählich volle Gesundheit sich einstellt.

Dauer, Ausgänge, Prognose.

Die gewöhnlichen Fälle von katarrhalischem Icterus haben einen Verlauf von durchschnittlich etwa 4wöchentlicher Dauer. Die leichteren Fälle, welche man wegen des Mangels der Symptome von Seiten des Magens und wegen des dabei kaum alterirten Allgemeinbefindens als Icterus simplex bezeichnet, erreichen ihr Ende oft schon in viel kürzerer Zeit, etwa in 10—12 Tagen. Dies ist besonders auch beim epidemischen Icterus öfter der Fall. Im Gegentheil kommen aber, obschon recht selten, auch Fälle vor, wo der katarrhalische Icterus viel länger als gewöhnlich, selbst 3—4 Monate andauert, bis dann doch die Galle wieder ihren gewohnten Abfluss in den Darm findet. Frerichs theilt einen solchen Fall seiner eigenen Erfahrung mit (l. c. S. 423) in welchem übrigens das Allgemeinbefinden kaum erheblicher als bei dem gewöhnlichen kürzeren Verlauf der Krankheit gestört war. — Der Katarrh der Gallenwege, welcher zu Leber-

krankheiten hinzutritt, richtet sich in seiner Dauer nach der Natur der ihm zu Grunde liegenden Leberaffection; meist geht er schneller vorüber; doch kehrt er dafür auch leichter wieder zurück.

Die Krankheit nimmt fast immer ein günstiges Ende, die Heilung ist eine vollkommene. Ein seltener Ausgang des Katarrhs ist der in suppurative Entzündung der Gallenwege mit diffuser oder sackförmiger Erweiterung der Gallenkanäle, welche einen so hohen Grad erreichen kann, dass das Lebergewebe dadurch comprimirt und theilweise zum Schwunde gebracht wird, oder zu welcher die Bildung kleiner abscessähnlicher Höhlen tritt, die mit den erweiterten Gallengängen in offener Verbindung stehen. Am ehesten treten diese sehr bedenklichen Veränderungen dann ein, wenn die Mündung des Ductus choledochus durch einen der adhäsiven Entzündung analogen Vorgang für immer organisch verschlossen worden ist. (Vgl. hierüber das Capitel vom Verschluss der Gallenwege.)

Längere Dauer der Gelbsucht hinterlässt, auch wenn zuletzt Heilung erfolgt, leicht Anämie und Abmagerung. In ungünstigen Fällen, wo die Krankheit durch wiederholte Diätfehler und unregelmässige Lebensweise, wie sie durch Mangel und Noth bedingt werden, hinausgezogen wird, ist selbst die Gefahr der cholämischen Intoxication nicht ausgeschlossen, welche, sobald sie einmal zu schweren Gehirnsymptomen geführt hat, wohl immer den tödtlichen Ausgang nimmt.

Die Prognose darf demnach im allgemeinen beim einfachen katarrhalischen Icterus im Anfange eine günstige genannt werden. Es darf aber hierbei auch nicht unerwähnt bleiben, dass die Fälle nicht ganz vereinzelt dastehen, wo ein Kranker, nachdem er 14 Tage bis 3 Wochen nur die Erscheinungen des einfachen katarrhalischen Icterus dargeboten hatte und ohne dass sein Zustand an irgend eine Gefahr auch nur entfernt hätte denken lassen, plötzlich von schweren Nervensymptomen befallen wird und unter dem Bilde des Icterus gravis erkrankt. Solche Kranke sterben gewöhnlich bereits nach wenigen (2—3) Tagen und die Autopsie weist diejenigen Veränderungen nach, welche für die acute gelbe Leberatrophie charakteristisch sind. — Ist der Katarrh der Gallenwege und der dadurch bedingte Icterus nur Theilerscheinung und Symptom einer wichtigeren Krankheit, wie der Pneumonie, des Typhus, der acuten Phosphorvergiftung u. s. w. so richtet sich selbstverständlich die Prognose nach der letzteren. Wenn der katarrhalische Icterus nach Ablauf von 4 Wochen noch ungeschwächt fortbesteht, wenn sich beständig dumpfe Schmerzen in der Lebergegend fühlbar machen, wenn von Zeit zu Zeit stechende Schmerzen daselbst hinzutreten, vielleicht auch Schwan-

kungen der Intensität des Icterus bemerkbar werden, so bedingt dies eine wesentlich schlimmere Prognose. Denn diese Erscheinungen weisen auf eine sich entwickelnde Erweiterung der Gallengänge hin, welche deshalb von so übler Vorbedeutung ist, weil sie in der Regel einen permanenten Verschluss der Choledochusmündung voraussetzen lässt.

Therapie.

Die Behandlung des katarrhalischen Icterus hat zunächst den ursächlichen Momenten der Krankheit gebührende Rechnung zu tragen. Ist letztere unter den Erscheinungen des Magenkatarrhs aufgetreten, besteht namentlich Brechreiz, Uebligkeit, veränderter Geschmack im Munde, Auftreibung des Epigastriums und ähnliche Symptome, so ist die Anwendung eines Brechmittels angezeigt, jedoch nur unter der Voraussetzung, dass der Magenkatarrh durch Anhäufung unverdaulicher Ingesta und durch abnorme Zersetzungsvorgänge im Magen veranlasst wird. Trifft diese Voraussetzung nicht zu, so sehe man von den Brechmitteln lieber ganz ab, weil dieselben, unvorsichtig und missbräuchlich angewendet, den katarrhalischen Zustand der Magenschleimhaut leicht verschlimmern und das Brechen an und für sich schon Icterus nach sich ziehen kann. Auch im späteren Verlaufe der Krankheit hat man die Brechmittel vielfach in der Absicht angewendet, um durch die Brechbewegungen das Hinderniss zu bewältigen, welches sich dem Gallenabfluss entgegenstellt. Wir kommen auf diesen Punkt alsbald zurück. — Ist der katarrhalische Icterus von einer Erkältung herzuleiten, in welchem Falle oft zugleich Katarrhe der Luftwege zugegen sein werden, so ist im Anfange das diaphoretische Verfahren am Platze. Man lasse den Kranken ein warmes Vollbad oder vielleicht noch besser ein Dampfbad nehmen und gehörig nachschwitzen; oder man hält den Kranken im Bett und sucht durch Darreichung innerer Mittel (warmes Getränk, Tartar. emet. in refr. dos. u. drgl.) Schweiss hervorzurufen.

Der Indicatio morbi würde in den meisten Fällen von katarrhalischem Icterus in der Hauptsache Genüge geschehen, wenn man im Stande wäre das Hinderniss zu beseitigen, welches sich dem Abflusse der Galle in den Darm an der Pars intestinalis choledochi entgegenstellt. Man hat dieses Ziel auf verschiedenen Wegen zu erreichen gesucht: bald durch Brechmittel, bald durch die innere Anwendung der Säuren und Alkalien, bald endlich auf mechanischem Wege durch Anregung der Darmperistaltik vermittelst reichlicher in den Darm injicirter Mengen von kaltem Wasser oder endlich durch

die Compression und Faradisation der Gallenblase. Was die Brechmittel anbelangt, so sollen diese, abgesehen von ihrer nächsten Bestimmung, den Magen zu entleeren, durch die kräftigen Bewegungen des Zwerchfells und der Bauchpresse, welche beim Brechakte ausgelöst werden, einen Druck auf die angefüllten grossen Gallenwege ausüben und hierdurch das Hinderniss am Ende des Ductus choledochus wegräumen. Sicherlich werden entsprechend kräftige Brechbewegungen diesen Erfolg haben können, aber derselbe wird in der Regel nur von kurzer Dauer sein, weil das Hinderniss weniger in dem verstopfenden Schleimpfropf liegt (obwohl auch dieser sich bald wieder erzeugen kann), als vielmehr in der Schwellung der Schleimhaut an jener engen Stelle des Kanals, welche durch das Brechmittel zwar momentan überwunden, aber nicht definitiv beseitigt wird. So ist es erklärlich, dass bewährte Beobachter von Brechmitteln keinen Erfolg gegen den Icterus sahen, während Andere dieselben als erfolgreich rühmen. Es wird aber bei der die Schleimhaut des Magens und Duodenums angreifenden Wirkung der Brechmittel im allgemeinen gerathen sein, von denselben abzusehen und an weniger eingreifende Mittel sich zu halten. Solche sind die Säuren und die alkalischen Mittel, welche seit langer Zeit in grossem Rufe als Heilmittel beim Icterus stehen. Die Wirkung der Säuren (der Aqua regia, der Salpeter- und Salzsäure, der Citronensäure u. s. w.) erklärt man so, dass diese Mittel durch Reizung der Duodenalschleimhaut an der Caruncula duodenalis major auf reflectorischem Wege Contractionen der Gallenblase auslösen sollen, welche den Druck im Ductus choledochus bis zur Ueberwindung des Hindernisses an dessen Pars intestinalis steigern können. Die Alkalien aber, welche man meist in der Form der Mineralwässer anwendet, wirken dadurch günstig auf den Icterus ein, dass sie die Gallenabsonderung und somit den Druck im Ductus choledochus steigern, sowie dadurch, dass sie die alkalische schleimlösende Wirkung der Galle erhöhen. Daneben kommt die antikatarrhalische Wirkung dieser Mittel auch der Schleimhaut des Magens und Duodenums zu Gute.

Krull[1]) empfiehlt gegen Icterus catarrhalis die Application grosser Injectionen von kaltem Wasser in den Darm, indem er von der Idee ausgeht, dass durch Verstärkung der peristaltischen Bewegungen des Darms ein unschädlicher Reiz auf die Gallenausführungsgänge ausgeübt werden möchte und dass somit das sich dem Gallenabfluss entgegensetzende Hinderniss überwunden werden könnte. Ob die

1) Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 12.

nützliche Wirkung solcher schon früher von Mosler empfohlenen Kaltwasser-Injectionen nur auf gesteigerter Peristaltik beruht oder ob gleichzeitig durch das kühle Wasser eine Veränderung in den Kreislaufs- und Secretionsverhältnissen der Leber selbst herbeigeführt werde, lässt Krull unentschieden. Sein Verfahren besteht darin, dass, wenn sich der katarrhalische Icterus in die Länge zieht oder auch sofort nach Sicherstellung der Diagnose, dem Kranken innerhalb 24 Stunden einmal per anum mittelst des Irrigators langsam eine Injection von kaltem Wasser gemacht wird. Die Menge des Wassers schwankt zwischen 1—2 Liter, die Temperatur desselben beträgt 12° R.; bei wiederholter Anwendung der Injectionen wird die Temperatur allmählich auf 18° R. gesteigert, weil der Darm bei öfterer Application des Wassers die niederen Temperaturen nicht so gut verträgt als anfänglich. Der Kranke muss das Wasser möglichst lange an sich zu halten suchen. Es wurden nie mehr als 7 Injectionen vorgenommen, weil deren nie mehr nöthig waren. Von 11 Fällen, welche in dieser Art erfolgreich behandelt wurden, hatte der kürzeste erst 5 Tage, der längste fast 1½ Jahr bestanden. Alle Medicamente wurden ausgesetzt und gewöhnliche Kost gereicht. Der erste Effect dieser Behandlung bestand in dem schnellen Verschwinden des Druckes in der Herzgrube, über welchen alle Kranke klagten, der Uebelkeit und des Kopfschmerzes, sowie der Wiederkehr des Appetits. Bei nicht zu langer Dauer der Krankheit waren diese Beschwerden schon nach 24 Stunden gehoben und nach wenigen Tagen trat völlige Genesung ein. Auch in den verschleppten Fällen machte sich dieser Erfolg nach wenigen Tagen geltend. In der Hälfte der Fälle wurden schon nach der zweiten Injection gallig gefärbte Fäces entleert; in allen Fällen, auch denen von langer Dauer, geschah dies jedenfalls nach 2—4 Tagen. Auffallend ist hierbei also das schnelle Verschwinden aller Magenbeschwerden, die vielleicht mehr als ein Symptom denn als die veranlassende Ursache des katarrhalischen Icterus zu betrachten sind.

Vor einigen Jahren hat Gerhardt (l. c.) auf die rein mechanische Behandlung des katarrhalischen Icterus durch Compression und Faradisation der Gallenblase hingewiesen. Die Compression der Gallenblase ist natürlich nur dann ausführbar, wenn dieselbe deutlich getastet werden kann oder gar die Bauchdecken fühlbar hervorwölbt. Man soll sie dann mit den Fingern umgreifen und indem man sie gegen die Wirbelsäule drängt, durch Druck entleeren. „Man fühlt dann, während die Gallenblase plötzlich unfühlbar wird, ein feinblasiges Rasselgeräusch, und kann sich durch die Perkussion

überzeugen, dass die zuvor nachweisbare Gallenblasendämpfung verschwunden ist." Der Erfolg soll nicht blos augenblicklich auftreten, — bei manchen Kranken hebt sich sofort der Appetit, oder es hört das Hautjucken schon in der nächsten Nacht auf, und am zweiten Tage treten die ersten gallig gefärbten Stühle auf — sondern gewöhnlich auch ein bleibender sein. Indessen wird von Gerhardt auch zugestanden, dass der Gang sich aufs neue verschliessen kann, wenn die Schleimhautschwellung fortbesteht, und dass das gleiche Verfahren eventuell wiederholt vorgenommen werden muss. Wir sehen davon ab, dass die manuelle Compression der Gallenblase nur in einer verhältnissmässig kleinen Anzahl von Fällen durch die Verhältnisse dieses Organs möglich gemacht wird, können aber nicht umhin, auf die möglichen Gefahren der Compression hinzuweisen. Man kann einen einfachen katarrhalischen Icterus vor sich zu haben glauben, wo doch gleichzeitig Ulcerationen in der Gallenblase vorliegen und die Wand derselben (wie auch die des Duct. cysticus und choledochus) schwache Stellen darbietet, welche selbst bei vorsichtiger Ausführung der Compression die Möglichkeit einer Ruptur der Gallenblase in Aussicht stellen. Die Gefahr liegt um so näher, als Ulcerationen der Gallenblase und der grossen Gallenkanäle oft genug auch nicht durch das leiseste Symptom sich verrathen. — Ist die Gallenblase für die comprimirenden Finger nicht zugänglich, so können die erforderlichen Zusammenziehungen der Gallenblase auf electrischem Wege hervorgerufen werden. Copland erwähnt, dass schon Hall und Darwin die Electricität zur Beseitigung der Gelbsucht angewendet hätten. Gerhardt setzt die eine Electrode eines starken, grobschlägigen Inductionsstromes in der Gallenblasengegend, die andere Electrode horizontal gegenüber rechts neben der Wirbelsäule auf. Die Wirkung dieses Verfahrens lässt sich durch Beobachtung der Farbe des Harns sicher controliren.

In der grossen Mehrzahl der Fälle wird man es beim katarrhalischen Icterus bei dem exspectativen Verhalten oder doch bei einer rein symptomatischen Behandlung bewenden lassen können. Der Kranke hat, wenn das Allgemeinbefinden merklich gestört, vielleicht sogar Fieber vorhanden ist, das Bett zu hüten; anderenfalls ist bei milder Witterung eher der Aufenthalt in freier Luft und mässige Bewegung des Körpers zu empfehlen. Die Diät ist sorgfältig zu überwachen. Sie hat, namentlich so lange gastrische Symptome vorhanden sind, nur in Suppen und leichter Pflanzenkost (Gemüse, Compot u. dergl.) zu bestehen. Daneben sind kühlende, säuerliche Getränke, wie Sodawasser, Citronenlimonade u. dergl. zu gewähren.

Besonderes Gewicht ist auf die Regelung des Stuhlgangs zu verwenden. Der meist bestehenden Neigung zur Stuhlverstopfung ist durch einige Dosen Ricinusöl entgegenzutreten, an dessen Stelle je nach Bedürfniss des Falles die abführenden Mittelsalze (Glaubersalz, Cremor tartari, Sal Seignette u. dergl.) oder ein Infusum rad. rhei mit Natr. carbon., selbst kleine Gaben des Extract. Aloës aquos., der Tinctur. Colocynth. und ähnliche Mittel zu treten haben. Ist der Magen stärker angegriffen, so sind Klystiere anstatt der genannten Purgantien anzuwenden. Kommen umgekehrt Diarrhöen vor, so gibt man ein Dower'sches Pulver oder ein anderes Opiat in kleiner Dosis. Etwa bestehende Schmerzen in der Lebergegend, wenn sie lästiger werden, sind durch warme Umschläge in der Lebergegend zu bekämpfen; örtliche Blutentziehungen aus diesem Anlass sind dagegen besser zu vermeiden. Das oft recht lästige Hautjucken beim Icterus wird gemildert durch Abwaschungen der Haut mit kaltem Wasser oder verdünntem Essig, durch Einreibungen von Chloroform u. s. w. Zur schnelleren Beseitigung der icterischen Hautfärbung sind, sobald der Gallenabfluss in den Darm wieder hergestellt ist, häufige warme Bäder von gutem Erfolg. Auch gegen das Hautjucken können sie Verwendung finden. Dauert der katarrhalische Icterus ungewöhnlich lange, so ist neben stärkeren Ableitungen auf den Darm, neben dem äusseren und inneren Gebrauch der empirischen Mittel, wie der Aqua regia, vorzugsweise der genügend lange fortgesetzte Gebrauch der Mineralwässer, namentlich von Carlsbad, Marienbad, Vichy, Ems, Kissingen, Homburg u. s. w. angezeigt, und zwar um so mehr, wenn sich tiefergreifende Veränderungen der Leber in Folge des Katarrhs der Gallenwege einzustellen drohen oder wenn der Icterus selbst durch Leberhyperämie, Induration, Fettinfiltration der Leber und ähnliche Zustände unterhalten wird. Neben den genannten Mineralwässern können in solchen Fällen auch Kräutersäfte, Traubenkuren, die bitteren Extracte u. s. w. versucht werden. — Bei dem symptomatischen Icterus catarrhalis wird die Therapie vorzugsweise die Grundkrankheit zu berücksichtigen und nur gegen besonders hervorstechende, dem Icterus angehörende Beschwerden auf symptomatischem Wege vorzugehen haben.

Eitrige, diphtheritische und ulceröse Entzündung der Gallenwege.

(Cholecystitis et Cholangitis suppurativa, diphtheritica, exulcerans. — Exsudative Entzündung der Gallenwege Frerichs. — Cholécystite et Angiocholite der französischen Autoren.)

Andral, Clinique médicale. 4. Ed. T. II. p. 549. — Louis, Fièvre typhoide, 2. Ed. T. I. p. 28. — Dance, Arch. gén. de Méd. 1828. T. XIX. p. 40. — Rokitansky, Handb. d. pathol. Anat. 1842. III. Bd. S. 367. — Budd, Die Krankhtn. d. Leber. Deutsch v. Henoch. 1846. S. 175. — Henoch, Klinik d. Unterleibskrankhtn. I. 2. Aufl. 1855. S. 79—84. — Frerichs, Klinik d. Leberkrankhtn. II. S. 427. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales par Dechambre. T. IX. Paris 1868. p. 323 ff. — Klebs, Handb. d. pathol. Anat. 1869. I. S. 479. — Hünicken, Beobachtung einer croupösen Gallencanal-Entzündung. Berliner klin. Wochenschr. 1870. No. 27. S. 326 — Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. pathol. Anat. Leipzig 1877. S. 964. — C. E. E. Hoffmann, Untersuchgn. üb. d. pathol.-anat. Veränderungen d. Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869. S. 222. — Derselbe, Virch. Arch. XLII. S. 220. — Quinquaud, Les affections du foie. 1. fasc. Paris 1879 (Cholangitis haemorrhagica). — Teuffel, Ueber eine eigenthümliche Form von Hepatitis (Hep. sequestrans). Diss. inaug. Tubing. 1878. (Abgedruckt in Schmidt's Jahrbb. d. ges. Med. Jahrg. 1878.) — P. Carl, Ueber Hepatitis sequestrans. Diss. inaug. Tubing. 1880.

Die unter die obige Bezeichnung fallenden schwereren Formen von Entzündung der Gallenwege stellen nach der übereinstimmenden Ansicht aller derer, welche sich mit dem Gegenstande beschäftigt haben, ein verhältnissmässig wenig bearbeitetes und der Erforschung noch in vielen Punkten bedürftiges Capitel dar. In vielen Hand- und Lehrbüchern der Pathologie finden wir die fraglichen Krankheitsformen überhaupt nicht als eine besondere Krankheit aufgeführt; man begnügt sich, auf die Seltenheit derselben hinzuweisen und pflegt sie im übrigen als eine Folge der Cholelithiasis und gewisser Parasiten, oder als Complication des Typhus u. s. w. aufzufassen und sie daher bei den genannten Affectionen gelegentlich mit zu besprechen. Hiergegen wäre nichts einzuwenden, wenn es nicht auch Fälle von suppurativer Entzündung und Ulceration der Gallenwege gäbe, welche mit den eben angeführten Krankheitskategorien nichts zu schaffen haben und welche man nicht deshalb mit Stillschweigen übergehen darf, weil sie selten vorkommen oder aus sonstigen Gründen für die ärztliche Praxis von geringer Bedeutung zu sein scheinen.

Im ganzen genommen gelangen allerdings die hier zu besprechenden Entzündungen der Gallenwege nicht eben häufig zur Beobachtung. Ihre Symptome sind oft wenig charakteristisch, die Krankheit kann trotz ihrer oft verhängnissvollen Bedeutung leicht verkannt und selbst ganz übersehen werden, zumal wenn sie, wie es in der Regel geschieht, neben anderen Krankheiten vorkommt, deren Sym-

ptome sich in den Vordergrund drängen und die Aufmerksamkeit des Arztes völlig absorbiren. Unsere Kenntniss von der suppurativen Entzündung der Gallenwege und den damit zusammenhängenden Zuständen verdanken wir daher zum grössten Theile der Beobachtung am Leichentisch, und selbst hier gelingt es nicht immer, die Entstehungsweise und den inneren Zusammenhang der sich darbietenden Veränderungen aufzuklären.

Ihrem anatomischen Charakter nach gestalten sich die Entzündungen der Gallenwege sehr verschieden. Der einfache Katarrh derselben, welcher sich hauptsächlich durch reichlichere Bildung eines schleimigen Sekrets kennzeichnet, kann sich steigern zur Entzündung mit eitrigem oder croupösem Exsudate, ja selbst zur Verschorfung der Schleimhaut, zur Ulceration und zum Brande der Wandungen der Gallenwege, je nach der Intensität des veranlassenden Reizes und je nach der Vulnerabilität der betreffenden Theile. Es ist unmöglich, diese anatomisch so differenten Formen streng gesondert von einander zu betrachten, eben deshalb, weil sie nur gradweise, nicht aber, soweit wir das zu übersehen vermögen, ihrer inneren Natur nach verschieden sind. Nur dem Croup der Gallenwege werden wir eine abgesonderte Betrachtung widmen. Eher könnte man versuchen, die Fälle zu sondern je nach der Ausdehnung der Entzündung über die verschiedenen Strecken des Gallencanalsystems, indem man etwa die Entzündung der Gallenblase, diejenige der grossen Ausführungsgänge sowie der im Innern der Leber verlaufenden Gallencanäle je für sich betrachtet. In Betreff der Symptome wenigstens ergibt sich eine solche Eintheilung ganz von selbst. Aber auch bei Schilderung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse lässt sich die Trennung der exsudativen Cholecystitis von den entsprechenden Formen der Cholangitis nicht umgehen.

Aetiologie.

Die überwiegende Mehrzahl aller Fälle von purulenter Entzündung und Verschwärung der Gallenwege lässt sich auf die Gegenwart von Gallensteinen und anderen Fremdkörpern (Würmern) in denselben zurückführen, welche mechanisch reizend auf die mit ihnen in Berührung stehenden Schleimhautflächen einwirken. Die auf solchem Wege entstandene Entzündung bietet anfänglich stets die anatomischen Charaktere des einfachen Katarrhs dar, doch kann der letztere, wenn die Reizung eine intensivere oder die individuelle Vulnerabilität gesteigert ist, zur Entzündung mit eitrigem, selbst croupösem Exsudate fortschreiten, ja es kann sogar Verschorfung, Ulceration

und Gangrän an den Wandungen der Gallenwege eintreten. Gewöhnlich bleibt hierbei die Entzündung beschränkt auf diejenigen Stellen oder doch denjenigen Trakt — Gallenblase, grosse Ausführungsgänge, Lebergallengänge — welche der Schädlichkeit direct ausgesetzt sind. Doch kommt es auch vor, dass sie von dem zunächst betroffenen Punkte aus continuirlich über grössere Strecken, ja über die Gesammtheit des Gallencanalsystems sich verbreitet, indem sie gleichsam in den Wandungen dieser Canäle fortkriecht. In dieser Beziehung macht sich zuweilen ein auffallendes Missverhältniss bemerkbar zwischen der vermeintlich unschuldigen Natur des vorhandenen Fremdkörpers und der localen Beschränktheit der von ihm direct bewirkten Läsion gegenüber der Schwere der anatomischen Veränderungen und ihrer weiten Verbreitung über das System der Gallenwege. Denn man beobachtet Fälle, wo die eitrige Cholangitis sich über sämmtliche Gallenkanäle innerhalb der Leber ausgebreitet, wo sie vielleicht sogar zur Bildung zahlreicher kleiner Leberabscesse geführt hat, und wo man gleichwohl alle diese Gänge frei von Fremdkörpern, dagegen in der Gallenblase oder in den grossen Ausführungsgängen einen oder einige wenige Gallensteine vorfindet, während wir doch bekanntlich einer viel grössern Zahl ganz gleicher Concremente in vielen anderen Fällen ohne eine Andeutung von Cholangitis begegnen. Unter solchen Umständen scheint es bedenklich, sich bei dem Vorhandensein des fraglichen Fremdkörpers zu beruhigen und darin die ausschliessliche Ursache der Cholangitis zu erblicken. Man wird vielmehr nachforschen müssen, ob nicht noch andere Ursachen, die wir alsbald noch anzuführen haben werden, in Wirksamkeit gewesen sein können, und ob nicht zufällige mechanische Einflüsse, wie z. B. Stösse oder Schläge gegen die Leberregion mitgewirkt haben, um im Verein mit jenem Momente die ausgedehnte Cholangitis zu erzeugen. — Auch kann es sich ausnahmsweise ereignen, dass die primär ergriffene Stelle, beziehentlich die Gegend, wo das Concrement gerade angetroffen wird, einen leichteren Grad von Entzündung darbietet, als andere Partien, auf welche sich die Störung erst nachträglich ausgedehnt hat. In den Fällen, wo die Entzündung über das der mechanischen Reizung unmittelbar ausgesetzte Gebiet hinausgeht, wird man also immer zu prüfen haben, ob die Anwesenheit von Concrementen als die einzige Ursache der vorliegenden Störung betrachtet werden darf. Die Möglichkeit, dass eine chronische Entzündung der Gallenwege die Bildung von Concrementen im G e f o l g e haben kann, dass also der ursächliche Connex zwischen beiden Erscheinungen gerade der umgekehrte sein

kann, wie in unserer obigen Voraussetzung, muss stets mit in Erwägung gezogen werden. Auch kann sich die Frage erheben, ob die vorhandene Entzündung der Gallenwege und die Entstehung der gleichzeitig vorgefundenen Gallenconcremente nicht auf eine gemeinsame Ursache zurückgeführt werden muss, welche man dann zunächst wohl in einer abnormen Beschaffenheit der Galle selbst zu suchen haben würde.

In der gleichen Weise, wie durch Gallenconcremente, kann die eitrige Cholangitis zu Stande gebracht werden durch Parasiten, welche auf irgend eine Weise in die Gallenkanäle gelangt sind. Spulwürmer, Distomen, Echinococcusblasen sind in den Gallenwegen gesehen worden und rufen hier gelegentlich Entzündungen von wechselnder Intensität hervor. Indessen sind Cholangiten aus diesem Anlass, beim Menschen wenigstens, nicht bloss selten, sondern durchschnittlich auch von leichterer Art.

In eine zweite Gruppe gehören diejenigen Cholecystiten und Cholangiten, welche im Verlaufe schwerer typhöser Fieber und anderer acuter Infectionskrankheiten, wie Cholera, Gelbfieber, Pyämie, Puerperalfieber, Dysenterie u. s. w. auftreten. Die von Blane bei dem Fieber auf der Insel Walcheren sowie die von Boyle u. A. bei den remittirenden biliösen Fiebern der Tropenländer beobachteten Ulcerationen der Gallenblase gehören wahrscheinlich auch in diese Kategorie. Die Entzündung bleibt hier bald auf die Gallenblase beschränkt, bald betrifft sie daneben oder auch ausschliesslich die grössern Gallenausführungsgänge ausserhalb wie innerhalb der Leber. Im allgemeinen sind die betreffenden Processe dadurch charakterisirt, dass sie zur Nekrose und Verschorfung der oberen Schleimhautschichten führen. Die verschorften Schichten sind vielfach als diphtheritische Pseudomembran aufgefasst worden. Bleibt das Leben des Patienten lange genug erhalten, so kommt es weiterhin zur Abstossung des Schorfs und zur Ulceration an der betreffenden Fläche. Hierzu gesellt sich manchmal, wenigstens an der Gallenblase, eine ausgedehnte Gangränescenz der Wandung, die sich dabei zu einer weichen, leicht zerreisslichen Masse umwandelt. Wenn sich nicht rechtzeitig eine adhäsive Peritonitis in dem fraglichen Bereiche einstellt, so kann Ruptur oder ulceröse Perforation der Gallenblase sowie der grossen Gallengänge erfolgen. Es können sich dabei grosse, mit Galle, Jauche und brandig erweichten Gewebsfetzen angefüllte Höhlen in der Gegend der Gallenblase bilden, welche von den entzündlich verklebten Organen der Nachbarschaft umschlossen werden und in welchen die Gallenblase manchmal gänzlich ver-

loren gegangen zu sein scheint. Zu diesen Veränderungen schwerster und gefährlichster Art kommt es vielleicht besonders dann, wenn sich zufälligerweise in der Gallenblase auch noch Gallensteine befinden.[1]) Diese destructiven Vorgänge im Bereiche der Gallenwege pflegen das ursprüngliche typhöse Leiden um längere oder kürzere Zeit zu überdauern und sogar erst nach Ablauf des letzteren deutlicher hervorzutreten.

Ueber die Ursache dieser sog. diphtheritischen Cholangitis bei dem Typhus und den ihm verwandten Krankheiten sind verschiedene Ansichten geäussert worden. Budd stellt sich vor, die Galle solcher Kranken sei in Folge des typhösen Processes mit einer gewissen Schärfe behaftet, vermöge deren sie besonders reizend und entzündungserregend auf die Schleimhaut der Gallenwege einwirken müsse. Hiergegen ist mit Recht, namentlich auch von Frerichs und neuerdings von Jaccoud u. A. eingewendet worden, dass keine derartige Veränderung der Galle im Typhus nachzuweisen sei, und falls die Galle an sich überhaupt einen Reiz auf die Gallenwege ausüben sollte, so müsste die Reizung gerade im Typhus deshalb minder erheblich ausfallen, weil die Gallensecretion bei dieser Krankheit beträchtlich herabgesetzt zu sein pflegt. Viel näher liegt es, die secundären Cholangiten, wie dies im wesentlichen auch Frerichs thut, mit dem bei den genannten Infectionskrankheiten schwer darniederliegenden allgemeinen Ernährungszustand in Verbindung zu bringen, welcher sich durch eine gewisse Hinfälligkeit der Gewebe, sowie durch eine grössere Geneigtheit derselben zum ulcerösen Zerfall und zur Nekrose documentirt. Es muss jedoch zugegeben werden, dass hiermit zunächst nur die Gravität und der gefährliche Charakter des Processes, in unserem Fall also die Tendenz zur Verschorfung und Gangränescenz der entzündlich alterirten Gallenwege, ihre Erklärung finden, während der Umstand, dass gerade die Schleimhaut der grössern Gallengänge und der Gallenblase erkrankt, ebenso wie der nächste Anstoss zu dieser Localaffection noch immer der Aufklärung harren.

Eine dritte Gruppe bilden die seltenen Fälle, wo weder Fremdkörper noch die acuten Infectionskrankheiten als Ursache der Entzündung beschuldigt werden können. Bei dem Verschluss der Gallenwege, namentlich wenn derselbe durch krebsige Neubildungen bedingt ist, sieht man zuweilen eine eitrige Entzündung der grössern Gallen-

---

1) Vgl. z. B. C. E. E. Hoffmann, Untersuchgn. üb. d. path.-anat. Verändergn. d. Organe beim Typhus abdom. Leipzig 1869. S. 223. — Derselbe, Virch. Archiv. XLII. S. 220.

gänge auftreten und ebenso werden bei Krebs der Gallenblase öfter ausgedehnte und tiefgreifende Ulcerationen auch an den nicht krebsig alterirten Theilen der Gallenblase beobachtet. In dem ersteren Falle wird man annehmen dürfen, dass die stauende Galle, sei es durch die blosse Eindickung, sei es auf noch andere nicht näher bekannte Weise Veränderungen erleidet, vermöge deren sie eine gewisse Schärfe erlangt und als Entzündungsreiz auf die Gallengänge einwirkt während man im andern Falle die Beimischung von Krebsjauche zur Galle als Ursache der ulcerösen Cholecystitis beschuldigen könnte.

Ob die schwereren (exsudativen) Formen der Cholecystitis und Cholangitis auch veranlasst werden können durch diejenigen Ursachen, welche in der Regel nur einen katarrhalischen Icterus nach sich ziehen, wie Diätfehler, Erkältungen und Durchnässungen u. dgl. mehr, oder mit andern Worten, ob sich aus einem einfachen katarrhalischen Icterus eine eitrige, diphtheritische oder ulceröse Entzündung der Gallenwege herausbilden könne, ist eine zwar sehr nahe liegende Frage, doch fehlt es leider zur sicheren Beantwortung derselben an dem genügenden Beobachtungsmaterial. Während einige Autoren den Uebergang der leichteren katarrhalischen in die schwereren exsudativen Formen der Cholangitis ausdrücklich in Abrede stellen, wird die Möglichkeit eines solchen Uebergangs von Anderen wenigstens stillschweigend zugelassen. Nach meiner Ueberzeugung lässt sich ein solcher Uebergang durchaus nicht von der Hand weisen. Wenn Jemand, nachdem er bei erhitztem Körper in den kalten Fluss gefallen war, unter den ausgeprägten Erscheinungen eines katarrhalischen Icterus erkrankt, wenn aber diese Krankheit auch nach 6 bis 8 Wochen nicht mit Genesung endigt, vielmehr ein leichter Grad von Gelbsucht neben allerhand Beschwerden von Seiten des Digestionstractus sich monatelang forterhält, wenn sich Fieber hinzugesellt, das durch längere Apyrexien unterbrochen sein kann, wenn der Kranke allmählich abmagert, seine Kräfte schwinden und schliesslich nach Jahr und Tag der Tod durch Erschöpfung erfolgt, und wenn die Autopsie eine eitrige Cholangitis, daneben vielleicht auch eine Anzahl kleiner, mit den entzündeten Gallengängen zusammenhängender Abscesse in der Leber constatirt, ohne dass Gallensteine vorhanden sind oder waren, ohne dass ein Typhus oder eine diesem verwandte Krankheit vorangegangen ist, ohne dass endlich eine Contusion der Leber oder etwas derartiges in Frage kommt, — so sehen wir uns, wenn wir den Thatsachen nicht Gewalt anthun wollen, auf die Annahme verwiesen, dass die eitrige Cholangitis aus dem ursprüng-

lich vorhandenen, durch die Erkältung entstandenen einfachen katarrhalischen Icterus hervorgegangen ist.

Vereinzelte Fälle von Cholecystitis und Cholangitis haben die Bedeutung einer fortgesetzten Entzündung. Entzündungen des Lebergewebes mit Abscessbildung können auf die Gallengänge der Leber übergreifen und somit eine anfänglich umschriebene, später sich ausbreitende eitrige Cholangitis erzeugen (in der Regel freilich ist der Gang der Erkrankung ein umgekehrter). Ebenso greift die Pylephlebitis suppurativa gelegentlich auf benachbarte Gallengänge über. An der Gallenblase dürfte eine solche fortgesetzte Cholecystitis nur ganz ausnahmsweise vorkommen. — Auch äussere Verletzungen, Contusionen und Traumen der Lebergegend, sind in seltenen Fällen als Ursache der eitrigen Gallengangentzündung angesprochen worden. Contusionen haben hierbei übrigens wohl nur die Bedeutung einer Hilfsursache, denn in den betreffenden Fällen waren immer auch noch Gallensteine oder die Spuren einer früheren Cholelithiasis vorhanden. Und was die Wunden der Gallenwege anbelangt[1], so folgt auf diese allerdings zuweilen, aber keineswegs regelmässig eine Phlegmone der Gallenwege, und die Gefährlichkeit dieser Wunden hängt nicht sowohl von der letzteren als vielmehr, wenigstens der herrschenden Ansicht nach, von dem etwaigen Erguss von Galle in den Bauchraum ab.

Schliesslich bleiben einige wenige Fälle von primärer Cholangitis und Cholecystitis der schweren Form übrig, für deren Entstehung keine der oben angeführten Ursachen herangezogen werden kann, welche vielmehr in ätiologischer Beziehung völlig in Dunkel gehüllt sind und daher bis auf Weiteres als spontane Cholangitis gelten mögen. So z. B. der merkwürdige Fall von Quinquaud (l. c. s. weiter unten).

Die eitrige Cholecystitis und Cholangitis ist eine Krankheit vorzugsweise des reifen Alters. Jugendliche Individuen werden davon verhältnissmässig selten betroffen und das eigentliche Kindesalter bis zur Zeit des Pubertätseintrittes bleibt davon wohl gänzlich verschont. Es hängt dies mit dem Vorkommen der zur Cholangitis führenden Primäraffectionen bei den betreffenden Altersklassen zusammen, namentlich damit, dass die Cholelithiasis, welche von allen Krankheiten am häufigsten zur Cholecystitis Veranlassung gibt, vor dem 30. Lebensjahre nur ausnahmsweise beobachtet wird. Aus dem gleichen Grunde dürften die in Rede stehenden Entzündungen der Gallenwege, besonders

1) Vgl. L. Mayer, Die Wunden etc. der Leber. München 1872.

wiederum die der Gallenblase, bei dem weiblichen Geschlechte häufiger zur Ausbildung kommen als bei dem männlichen Geschlechte.

Vidal (1854) sah bei einem 7jähr. Kinde Compression des Duct. cysticus durch eine vergrösserte Lymphdrüse. Die Gallenblasenschleimhaut war verdünnt, granulirt, verschwärt, an manchen Punkten zerstört, so dass das Peritonäum allein noch die Blasenwand bildete.

Pathologische Anatomie.

Bei den schwereren Formen von Entzündung der Gallenblase findet man diese bei der Autopsie bald frei, bald durch bindegewebige Adhäsionen mit der Umgebung mehr oder minder ausgedehnt und fest verwachsen. Die Gallenblase hat manchmal den gewöhnlichen mittleren Umfang, in der Regel aber ist sie ausgedehnt, zuweilen sogar in sehr beträchtlichem Grade, so dass ihr Grund als halbkugeliger bis faustgrosser Tumor über den Leberrand hervortritt. Der Inhalt der Gallenblase besteht im allgemeinen aus einem Gemisch von Galle, Schleim, Eiter oder Jauche, in welchem nach Umständen Gallenconcremente von verschiedenster Zahl und Beschaffenheit herumschwimmen. Manchmal ist der Gallenblaseninhalt fast reiner Eiter, dem kaum merkliche Spuren von Galle beigemengt sind; in anderen Fällen dagegen ist es eine schmutzig graugrüne, trübe, mit weissgelben Flocken durchsetzte, sehr zähflüssige und fadenziehende Flüssigkeit; manchmal endlich ist es eine mehr jauchige dünnflüssige Masse von trüber Beschaffenheit und schmutzig grauer Farbe, welche gelegentlich auch den üblen Geruch der Jauche darbietet. Nach sorgfältiger Abspülung des Inhaltes zeigt sich die Wand der Gallenblase und namentlich ihre Schleimhaut entzündlich geschwollen und verdickt. Das Verhalten der Schleimhaut ist im übrigen ein sehr verschiedenes. Sie wird in manchen Fällen gleichmässig geröthet, injicirt oder mit kleinen Ekchymosen durchsetzt gefunden, während sie in andern Fällen blass oder grau bis schwärzlich, diffus oder fleckig pigmentirt erscheint. Die Oberfläche der Schleimhaut kann dabei ganz intact, d. h. frei von aufgelagertem Exsudat und frei von Geschwüren sein, sie kann aber auch alle diejenigen Veränderungen darbieten, welche wir bei der croupösen und diphtheritischen Entzündung der Schleimhäute anzutreffen pflegen. In dem letzteren Falle zeigen sich einzelne Schleimhautstrecken überzogen von einer weissgrauen croupähnlichen Pseudomembran, welche auf der Unterlage fest aufsitzt oder auch in grösseren Fetzen von dieser abgehoben werden kann. Oefter als diese croupöse Entzündung begegnet uns der diphtheritische Process auf der Schleim-

haut. Die letztere zeigt sich hierbei intensiv geröthet, ihr Gewebe ist hämorrhagisch infiltrirt, ihre obersten Schichten sind der Nekrose anheimgefallen und zu einer bräunlichen, schorfartigen Masse umgewandelt, welche als diphtheritische Pseudomembran angesprochen zu werden pflegt. Nach Ablösung des frischen Schorfes bleibt ein Geschwür zurück, welches sich mit der Zeit sowohl in die Fläche als namentlich nach der Tiefe zu vergrössern kann. Bald ist nur ein solches Geschwür, bald sind ihrer einige oder mehrere vorhanden, zuweilen ist sogar der grössere Theil der Gallenblasenschleimhaut geschwürig zerstört und ganz verloren gegangen. Die Grösse der Geschwüre schwankt von dem Umfange eines Hanfkorns oder einer kleinen Linse bis etwa zu dem eines halben Markstücks. Grössere Defecte entstehen durch Confluenz der Geschwüre. Sie haben ihren Sitz vorzugsweise am Grunde der Gallenblase und zwar an dem vom Bauchfell überzogenen Abschnitte derselben, also da, wo etwa vorhandene Gallensteine für gewöhnlich ihren Platz einnehmen werden. Indessen werden die Geschwüre, obschon seltener auch an jeder andern Stelle der Gallenblase angetroffen.

In einem Falle meiner Beobachtung, bei einer etwa 45jähr. Frau mit zahlreichen Krebsen der Leber, war ein grösserer Knoten dieser Art in die Gallenblase hineingewachsen und hier in oberflächlichen Zerfall übergegangen. Die Gallenblase war fast faustgross, überragte den Leberrand um 6—7 Cm. und enthielt graue, trübe, jauchige Flüssigkeit nebst einigen kleinen rundlichen glatten Concrementen. An der Innenfläche der Gallenblase und zwar gleichmässig in der ganzen Ausdehnung derselben vom Halse bis zum Grunde verstreut, fanden sich mehrere Dutzend Geschwüre von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zum Umfange etwa eines Quadratzolls. Die kleineren Geschwüre waren rundlich, glattrandig, die grösseren unregelmässig ausgezackt und offenbar durch Confluenz mehrerer kleiner Geschwüre entstanden. Die kleineren Ulcera gingen bis auf die Muskelhaut, bei den grösseren war auch diese zerstört, brandige Gewebsfetzen bedeckten ihren Grund, welcher nur durch die bereits nekrotische und zur Perforation vorbereitete Serosa gebildet wurde. Aeusserlich waren hier frische peritonitische Verklebungen und Fibrinauflagerungen zu bemerken. Die Ränder fast aller Geschwüre waren unterminirt. Die kleinsten derselben machten den Eindruck, als seien sie aus submukösen Abscessen hervorgegangen, über denen die Schleimhaut aufgebrochen ist, denn man gelangte durch punkt- oder spaltförmige Löcher der Schleimhaut in relativ weite, mit Jauche erfüllte submuköse Räume. Doch wurden geschlossene Abscesse nicht aufgefunden. An einigen Stellen war die Schleimhaut zwischen den Geschwüren, zumal in der Nähe des Krebses, mit abstreifbaren graugelben Exsudatmembranen (Faserstoff) überlagert. Der Ductus cysticus war comprimirt durch einige krebsig degenerirte Lymphdrüsen, seine Schleimhaut ohne Spur galliger Färbung, ebenso wie die der Gallenblase selbst.

Uebrigens kann der durch Gallensteine erregte Katarrh ohne weiteres zur Excoriation und Verschwärung der Schleimhaut führen, ohne dass allemal eine förmliche Schorfbildung vorausgehen müsste.

Die weiteren Schicksale der durch Gallensteine und sonstige Fremdkörper (Würmer) verursachten Geschwüre der Gallenblase werden in dem der Cholelithiasis u. s. w. gewidmeten Abschnitte besprochen werden. Was aber die aus andern Ursachen entstandenen Geschwüre anbetrifft, so ist zu betonen, dass sie entsprechend der Natur dieser Ursachen in der Regel einen acuten Verlauf nehmen und dass sie daher verhältnissmässig häufig zur Perforation und zum tödtlichen Erguss von Galle in den Bauchfellraum führen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die in Folge typhöser Fieber und ähnlicher Ursachen entstandenen Geschwüre der Gallenblase manchmal wieder verheilen, doch lässt sich dies nicht bestimmt nachweisen, weil die etwa davon zurückbleibenden Spuren (Narben) auch andern Vorgängen, etwa früher vorhanden gewesenen Steinen, ihre Entstehung verdanken könnten und weil die Diagnose der Verschwärung bei eintretender Genesung nicht sicher zu stellen ist.

Bemerkenswerth ist in Betreff der Geschwüre der Gallenblase (welche wir nicht selten mit einem orangefarbigen Belag von Bilirubinkrystallen überlagert finden), die grosse Neigung der Blasenwand zur Gangränescenz im Bereiche der Geschwüre. Namentlich die Muskelhaut und die Serosa der Gallenblase sind, wenn Schleimhautgeschwüre vorhanden, der Nekrose und der Umwandlung in einen weichen und sehr leicht zerreisslichen, schmutzigbraunen, schmierig-pappigen Schorf ausgesetzt. Daher führen die Geschwüre so häufig zu Perforationen der Gallenblase, zum Uebertritt ihres Inhaltes in die Bauchhöhle und zu schnell tödtlicher Peritonitis, oder im günstigen Falle zur Abkapselung der ausgetretenen Inhaltsmassen zwischen den entzündlich verlötheten Peritonealblättern, wobei es zur Bildung unregelmässiger, oft sehr ausgedehnter, mit Galle, Eiter und Jauche gefüllter Höhlen kommt, welche sich im weiteren Verlaufe einen Durchbruch in den verschiedensten Richtungen, nach dem Darme, durch die Bauchdecken nach aussen, ja selbst durch das Zwerchfell in das Mediastinum, die Bronchien [1]) u. s. w. bahnen können.

Selten sieht man die Schleimhaut der Gallenblase durch Vereiterung und Brand des submucösen Zellgewebes in grösserer Aus-

---

1) Semnions, Communication eines Gallenabscesses mit dem rechten Bronchus (Americ. journ. of med. sciences. No. 148. Oct. 1877 u. Dtsch. Ztschr. f. pract. Med. 1878. No. 12).

dehnung von der Unterlage sich ablösen, so dass die nekrotische Schleimhaut, gleichsam nur noch an einem Stiele aufsitzend, in dem flüssigen Inhalte der Blase flottirt.

Hoffmann[1]) sah zwei Fälle von Ablösung der Gallenblasenschleimhaut in Folge von Geschwürsbildung. In dem einen Falle war die gesammte Schleimhaut der Gallenblase losgelöst und flottirte als fetzige Membran, die nur noch am Fundus leicht angeheftet war, in der stark ausgedehnten und prall mit schleimiger Galle angefüllten Gallenblase, deren Wandung nur noch durch den serösen Ueberzug und das subseröse Gewebe gebildet wurde. — In dem zweiten Falle war die Schleimhaut nur auf eine kleine Strecke in der Umgebung eines Geschwüres losgelöst, dagegen das submuköse Gewebe auf eine grosse Strecke stark mit grünlich-gelber Flüssigkeit infiltrirt. — Es handelte sich in diesen Fällen um Typhuskranke, aber die Gegenwart von Gallensteinen in beiden Fällen lässt die Entstehung der beschriebenen Veränderungen um so mehr auf diese letzteren zurückführen, als in dem einen Falle sich eine feste Einkeilung eines solchen vorfand.

Man hat auch Geschwüre der Gallenblase beobachtet, welche mit den perforirenden Geschwüren des Magens und Duodenums die grösste Aehnlichkeit darbieten. Aufrecht[2]), welcher kürzlich ein solches perforirendes Gallenblasengeschwür beschrieb, scheint für dieselben im wesentlichen die gleiche Pathogenese vorauszusetzen, wie für das runde Magengeschwür, nur dass die Galle hier die Rolle zu übernehmen hätte, welche der saure Magensaft bei der Entstehung des runden Magengeschwürs spielt.

Bei suppurativer Cholecystitis kann der in reichlicher Menge gebildete Eiter in der Gallenblase zurückgehalten werden, so dass letztere in einen grossen eiterhaltigen Sack umgebildet wird. Dieses sog. Empyem der Gallenblase beruht fast stets auf dem Reiz, welchen vorhandene Gallensteine auf die Blasenschleimhaut ausüben und kommt namentlich dann zu Stande, wenn der Ductus cysticus — durch eingeklemmte Gallensteine, durch Geschwürsnarben, adhäsive Cholangitis u. s. w. — unwegsam geworden ist. Solche Fälle von zuweilen enormer Vergrösserung der Gallenblase stellen sich am Lebenden unter dem Symptomenbilde des sog. Tumor biliaris dar. Sie werden in dem Capitel von der Dilatation der Gallenblase (s. unten) ihre besondere Besprechung finden.

In seltenen Fällen hat man die Wand der Gallenblase in ihrer ganzen Dicke gleichmässig mit Eiter infiltrirt gesehen. Auch kommt

---

1) C. E. E. Hoffmann, Untersuchgn. üb. d. pathol.-anat. Veränderungen beim Typh. abdom. Leipzig 1869. — Derselbe, Ulcerös-brandige Zerstörung d. Gallenblase etc. Virch. Arch. XLII. 2. S. 220.

2) Deutsche medicin. Wochenschrift. 1879. No. 35. S. 453.

es vor, dass kleine Abscesse in derselben sich bilden, welche bald nach der Schleimhaut, bald nach der Serosa zu vorspringen. Es wäre nicht unmöglich, dass dergleichen Abscesse sich nach der Gallenblase hin öffnen und somit zur Bildung von Geschwüren die Veranlassung geben. Sehr selten zeigt sich das Zellgewebe, welches die Gallenblase mit der Leber verbindet, eitrig infiltrirt, ein Zustand, welcher mit der Perityphlitis verglichen werden kann. Lebert fand bei einem Phthisiker eine mit Steinen erfüllte und straff um dieselben angezogene Blase, welche auf allen Seiten von Eiter umgeben war, ohne dass die Eiterung mit dem Innern der Blase in Verbindung stand.

Nicht immer erreicht die phlegmonöse Entzündung der Gallenblase den Grad von Intensität, dass es zur Eiterung kommt. Oft genug ist die Entzündung vielmehr eine chronische und führt nur zur Bindegewebswucherung und schwieligen Verdickung der Blasenwand, woran sich weiterhin die Schrumpfung und selbst völlige Verödung der Gallenblase anzuschliessen pflegt. Die letztere stellt dann einen kaum nussgrossen dickwandigen Sack oder einen kleinfingerdicken harten Strang dar, dessen Höhle ein wenig zähen Schleims enthält. Dieser Vorgang bleibt ohne störende Folgen für das betreffende Individuum und hat überhaupt keinerlei praktische Bedeutung. Dasselbe gilt von der Verkalkung und partiellen Verknöcherung der Gallenblasenwand, wobei die Blase in einen starren Schlauch, ähnlich einer sklerosirten und verkalkten Arterie, umgewandelt wird. Die einfache Schrumpfung sowohl als die Verkalkung der Gallenblase beobachtet man allerdings in der Regel bei gleichzeitiger Anwesenheit von Steinen in derselben, doch sind beide Zustände auch in solchen Fällen gesehen worden, wo keine Concremente in der Blase vorhanden waren.

Bei der eitrigen Entzündung der Gallengänge sind dieselben etwas ausgedehnt und entweder mit reinem Eiter oder mit einem zähflüssigen graugrünen Gemisch von Eiter und Galle ausgefüllt. Diese Veränderung wird sowohl an den grossen Ausführungsgängen als an den im Innern der Leber verlaufenden Gallengängen beobachtet; sie kann für sich, d. h. ohne gleichzeitige Entzündung der Gallenblase vorkommen, kann aber auch mit eitriger Cholecystitis verbunden sein. Die Schleimhaut der grössern Ausführungsgänge zeigt sich dabei geschwollen, aufgelockert, excoriirt oder sogar mit oberflächlichen Ulcerationen in wechselnder Ausdehnung bedeckt. Die anfänglich vorhandene Injectionsröthe ist, wenn es zur Section kommt, in der Regel geschwunden und die Schleimhaut bietet dafür

ein bleiches, blassgraues oder schiefergraues Colorit dar. Weitere für das blosse Auge wahrnehmbare Veränderungen können fehlen, manchmal aber ist die Wand der Gallenausführungsgänge sowie das sie umgebende Zellgewebe der Glisson'schen Scheide selbst eitrig infiltrirt, und dann greift die Entzündung gern auf die benachbarte Pfortader und deren Aeste über, es kommt also zur eitrigen Pylephlebitis. Zur Geschwürsbildung kommt es an den grossen Gallenausführungsgängen fast nur da, wo Gallensteine die Ursache der Entzündung sind, äusserst selten führt jedoch auch die im Verlaufe typhöser Fieber auftretende Cholangitis zur Bildung von Geschwüren, und während geschwürige Perforationen der Ausführungsgänge in Folge von Steinen verhältnissmässig oft gesehen werden, so sind Perforationen derselben aus anderen Ursachen zu den allergrössten Seltenheiten zu rechnen.[1])

An den feineren innerhalb der Leber verlaufenden Gallengängen beschränkt sich indessen die Veränderung häufig nicht darauf, dass diese Gänge sich mit Eiter anfüllen und dadurch mehr oder weniger ausgedehnt werden, sondern die dünne Wand derselben wird selbst an vielen Stellen eitrig eingeschmolzen und die Eiterung greift auf das umgebende Lebergewebe über. Man findet in solchen Fällen, welche fast immer dem Vorhandensein von Steinen ihre Entstehung verdanken, die Leber mit einer grössern Anzahl, selbst mit vielen hunderten von abscessähnlichen Höhlungen durchsetzt, welche den Umfang einer Erbse nur selten überschreiten, gelegentlich freilich auch, namentlich durch Confluenz der kleineren Höhlen, bis zum Umfange etwa eines Hühnereies heranwachsen. Diese Höhlen enthalten einen dicken gelbgrünen Brei, aus Galle und eingedicktem Eiter bestehend, dem häufig noch kleine weiche Gallenconcremente beigemengt sind. Sie werden, im Gegensatz zu dem gemeinen idiopathischen Leberabscess, mit Rücksicht auf ihren Inhalt als Gallenabscesse bezeichnet. Die kleinen Eiterhöhlen sind anfänglich von zottig aufgelockertem, erweichtem Lebergewebe umgeben, später erscheinen sie schärfer umschrieben und von einer fibrösen Kapsel umschlossen. Man hat diesen Vorgang nicht unpassend mit der von einer eitrigen Peribronchitis ausgehenden Cavernenbildung in der Lunge verglichen. Das Lebergewebe, soweit es von der Ulceration verschont bleibt, zeigt sich in solchen Fällen intensiv icterisch gefärbt und im Zustande parenchymatöser Entartung oder selbst im körnigen Zerfall begriffen.

---

1) Vgl. den Fall von Andral in dessen Clinique médic. IV. p. 495.

Die Entstehung von Abscessen im Gefolge von Cholangitis hat man sich bisher allgemein so vorgestellt, dass die eitrige Einschmelzung von der Wand der Gallengänge sich auf das umgebende Lebergewebe fortsetzt. Es scheint jedoch, als ob es noch einen anderen Entstehungsmodus dieser Abscesse gäbe, und zwar zunächst in denjenigen Fällen, wo sehr zahlreiche kleinste Abscesse die Leber durchsetzen. Nach den Untersuchungen von Rob. Teuffel[1]), die unter meinen Augen an der Leber einer mit Cholangitis calculosa behafteten Frau angestellt wurden, kommen solche Abscesse auch unabhängig von den Gallengängen zu Stande. Es findet nämlich zuerst eine hochgradige Infiltration, um nicht zu sagen eine Inkrustation eines kleinen Herdes von Lebersubstanz mit Gallenbestandtheilen, namentlich mit braunem Farbstoff statt. Der gallig inkrustirte Herd scheint der Nekrose anheimzufallen; um ihn herum entwickelt sich eine reactive Entzündung, wobei er sich mit einer breiten, eitrig infiltrirten Zone umgibt, welche schliesslich einschmilzt. Der braune Herd wird somit ganz von seiner Umgebung abgelöst und bleibt nun als fester, schwach durchfeuchteter Pfropf — dem Aussehen nach ein Gallenconcrement von dickbreiiger Consistenz — in der Abscesshöhle liegen. In dem von R. Teuffel beschriebenen Falle liessen sich aus fast allen jenen, oft kaum erbsengrossen Abscessen dergleichen feste, gallige Pfröpfe herausholen, für welche, da man die in ihnen vorkommenden Leberzellen mit Bestimmtheit als solche zu recognosciren vermag, schwerlich eine andere, befriedigendere Erklärung zu finden sein möchte. Natürlich können diese Abscesse späterhin mit Gallenkanälen in offene Verbindung treten, doch ist dies nicht nothwendig, sondern geschieht mehr zufällig. Der hier geschilderte Vorgang ist von R. Teuffel als Hepatitis sequestrans bezeichnet worden. Man könnte ihn vielleicht noch passender als **Furunculosis hepatis** bezeichnen.

Von der Richtigkeit der obigen Darstellung habe ich mich neuerdings in einem Falle von leichter Cholangitis calculosa[2]) überzeugen können. Zur Abscessbildung war es hier nur an wenigen Stellen gekommen, es zeigten sich nur die Anfänge der eitrigen Hepatitis und namentlich war die Glisson'sche Scheide um die entzündeten Strecken der Gallengänge herum diffus eitrig infiltrirt, jedoch nicht erweicht. Dagegen fanden sich in dem Leberparenchym zahlreiche braune bis grüne Stellen vom Umfange etwa eines Senfkorns, welche zum Theil scharf umschrieben waren. Die kleineren dieser Flecken hielt ich bei der Section für querdurchschnittene Gallengänge mit eingedicktem Inhalte, andere erinnerten mehr an die sog. Gallengang-Tuberkulose. Die mikroskopische Untersuchung dieser gallig gefärbten Herde belehrte mich indessen darüber, dass dieselben mit Gallengängen nichts zu thun haben, sondern dass es sich um kleine Herde von Lebersubstanz handelte, welche mit Gallenfarbstoff im höchsten Grade imprägnirt waren, und in deren Umgebung sich bereits die Anfänge der

---

1) Ueber eine eigenthümliche Form von Hepatitis (Hep. sequestrans). Dissert. inaug. Tübingen 1878.

2) Vgl. Carl, Ueber Hepatitis sequestrans. Dissert. inaug. Tübingen 1880.

reactiven Entzündung und der eitrigen Demarkation zeigten. Offenbar hatten wir hier die Vorstufe jener mit festen Gallenpfröpfen ausgefüllten kleinen Leberabscesse vor uns. — Ueber den Vorgang der Inkrustation des Lebergewebes mit Gallenfarbstoff, über die Veranlassung dazu und über ähnliche Fragen vermochte ich mir bisher keine Aufklärung zu verschaffen.

Wenn es in Folge einer Cholangitis zur Abscedirung der Leber kommt, so dürfte die Bildung zahlreicher kleinerer Abscesse die Regel sein. Allein es sind auch Fälle bekannt geworden, wo sehr grosse, 10 Cm. im Durchmesser haltende (Schützenberger), ja selbst kindskopfgrosse Abscesse (Frerichs) sich bildeten. Dergleichen grössere Abscesse wurden gewöhnlich vereinzelt angetroffen und es liess sich der Zusammenhang der Abscesshöhle mit dem Lumen eines der zerstörten grössern Gallengänge mit aller Bestimmtheit demonstriren. So auch in dem Falle von Klebs [1]), wo ein einziger hühnereigrosser Gallenabscess im Anschluss an Typhus entstanden war.

Auch leichtere phlegmonöse Entzündungen kommen an den Gallengängen im Innern der Leber wie ausserhalb derselben vor. Sie führen zur bindegewebigen Verdickung der Wand dieser Gänge, welche dabei gewöhnlich mit Steinen angefüllt und diffus erweitert oder mit unregelmässigen den einzelnen Concrementen entsprechenden Ausbuchtungen versehen angetroffen werden. Die Bindegewebswucherung kann sich von den Gallengängen auf das interlobuläre Bindegewebe der Leber fortsetzen und entweder zu ausgebreiteten cirrhotischen Veränderungen derselben oder zu einer local begrenzten Atrophie, ja selbst zu völligem Schwunde des Lebergewebes zwischen den entarteten Gallengängen führen.

Als eine grosse Seltenheit, welcher übrigens keine praktische Tragweite zukommt, muss es bezeichnet werden, wenn die chronische phlegmonöse Cholangitis mit Verkalkung und theilweiser Ossification der Wandungen der Gallengänge endigt — welcher Vorgang an der Gallenblase bekanntlich häufig genug beobachtet wurde. Sömmering und Hufeland haben diese Umbildung am Ductus choledochus beobachtet und beschrieben.

In den seltenen Fällen von croupöser Entzündung der Gallengänge findet man in denselben weissliche saftige Faserstoffmembranen von röhrenförmiger Gestalt, ganz ähnlich wie bei dem Croup der Bronchien, welche sich in gleichmässiger Dicke über die bald unveränderte, bald geröthete und aufgelockerte Schleimhaut der Gänge hinziehen und von ihrer Unterlage leicht abgestreift werden

1) Handb. d. pathol. Anat. 1869. I. S. 479.

können. Rokitansky (l. c.) fand diese Croupröhren mit eingedickter Galle in Form verästigter Concretionen ausgefüllt, wodurch die Gallenkanäle im Bereiche des Croup verschlossen und die weiter rückwärts gelegenen Gänge erweitert wurden. — Die sog. diphtheritische Entzündung der Gallengänge besteht darin, dass die meist durch Fremdkörper gereizte Schleimhaut in ihren oberflächlichen Schichten abstirbt und zu einem bräunlichen, weichen und feuchten, nicht gut abstreifbaren Schorfe umgewandelt wird. An diesen Vorgang kann sich geschwürige Perforation oder Ruptur der Gallengänge oder, günstigen Falles, wohl auch nach Abstossung der nekrotischen Gewebsmassen eine Vernarbung des Defectes, eventuell mit Stenose des Ganges, anschliessen. In der Regel aber dürften derartige Fälle einen tödtlichen Verlauf nehmen, noch bevor es zu den angedeuteten consecutiven Veränderungen kommt.

Symptome.

Die exsudative Entzündung der Gallenwege kann vollständig symptomlos verlaufen: oft lässt kein Zeichen während des Lebens ihre Gegenwart ahnen und erst die Section bringt die bestehenden Veränderungen an das Licht. Dies gilt namentlich von den im Laufe typhoider Krankheiten auftretenden Entzündungen dieser Organe. Die schweren Symptome des Typhus verdecken die geringfügigen Zufälle, welche etwa von Seiten der Gallenwege ausgehen. Aehnliches lässt sich jedoch auch von den meisten mit Ulceration und Gangränescenz verbundenen Affectionen des Gallenapparates behaupten, gleichgültig aus welcher Ursache sie hervorgegangen, jedoch unter der Voraussetzung, dass der entzündliche Process mit seinen Folgen noch nicht über die Wandungen der Gallenwege hinausgegriffen hat. Bestimmtere Erscheinungen pflegen erst dann hervorzutreten, wenn entweder die Gallengänge verschlossen sind und daher Gallenstasis sich entwickelt, oder wenn der Entzündungsprocess mit seinen Consequenzen auf die Organe und Gewebe der Nachbarschaft übergreift, ein Vorgang, welcher oft die bedenklichsten Folgen nach sich zieht. Unter den letzteren sind als die wichtigeren hervorzuheben die Fortpflanzung der Cholecystitis auf das Peritonäum und die Perforation der Gallenblase in den Bauchfellraum, die Bildung von Gallenfisteln, welche der Galle einen Abfluss in den Pylorustheil des Magens, in das Colon transversum oder durch die Bauchdecken nach Aussen gestatten, das Uebergreifen der Cholangitis auf das Leberparenchym (suppurative Hepatitis), sowie auf die Pfortader und deren Aeste (Pylephlebitis purulenta). Die chronische Cholangitis, welche in einer

bindegewebigen Verdickung der Kanalwandungen besteht, kann den Anlass zur Verengerung und zum Verschluss der Gallengänge abgeben. Im übrigen sind die Symptome wesentlich bedingt, ausser durch die Natur des pathologisch-anatomischen Processes, durch den Sitz, beziehentlich die Ausdehnung der Entzündung über die verschiedenen Strecken des Gallenkanalsystems.

Die Cholecystitis pflegt dem Patienten ein Gefühl von Druck und dumpfem Schmerz zu verursachen, welches seinen Sitz zunächst in der Gegend der Gallenblase hat, aber von hier aus sich über das ganze rechte Hypochondrium verbreiten kann. Dringt die Entzündung bis auf den Bauchfellüberzug der Gallenblase vor, so werden die Schmerzen lebhafter und lassen sich schärfer localisiren.

Objective Symptome können gänzlich fehlen. Unter Umständen gelingt es, durch die Percussion wie durch die Palpation den Nachweis zu führen, dass die Gallenblase vergrössert ist. Manchmal fühlt man die von Eiter und Galle ausgedehnte Blase am Rande der Leber als eine birnenförmige oder kugelige, bewegliche und gegen Berührung empfindliche Geschwulst. Allein die Gallenblase wird nur dann vergrössert gefunden werden, wenn entweder der Ductus cysticus unwegsam ist oder wenn die Blase, wegen Theilnahme ihrer Muskelschicht an der Entzündung, sich nicht zu contrahiren vermag, und demnach durch das in ihr sich anhäufende Sekret passiv dilatirt wird. Andernfalls wird der in der Blase gebildete Eiter auf dem natürlichen Wege seinen Abfluss in den Darm finden und sonach zu einer erheblichen Anschwellung der Blase keine Veranlassung gegeben sein.

Eine seltene Erscheinung bei der ulcerösen Form der Cholecystitis sind Blutungen, welche, wenn sie sich überhaupt bemerklich machen sollen, ganz abundanter Art sein müssen. Budd beobachtete einen derartigen Fall, wo das im Stuhle massenhaft erscheinende Blut den Verdacht eines Magengeschwürs erwecken konnte. Es ist klar, dass das Symptom der Blutung, von seiner Seltenheit abgesehen, diagnostisch schwer zu verwerthen sein dürfte.

Von allgemeinen Erscheinungen ist bei Cholecystitis das Fieber zu nennen. Es zeigen sich leichte Frostschauer oder auch ausgesprochene Schüttelfröste, welche sich längere Zeit hindurch in unregelmässigen Intervallen wiederholen können. Die Erhöhung der Körpertemperatur pflegt sich, von den Schüttelfrösten abgesehen, in sehr mässigen Grenzen zu halten, wie denn überhaupt das Fieber bei den in Rede stehenden Zuständen einen mehr schleichenden Charakter darbietet. Das Fieber kann aber auch fehlen, und dies

ist namentlich bei den ulcerösen und mit Gangrän der Blasenwand verbundenen Veränderungen der Fall. Wenn Fieber besteht, so wird es oft genug nicht möglich sein, dasselbe mit einiger Sicherheit auf die Cholecystitis zu beziehen.

In vielen Fällen kündigt sich die Cholecystitis erst in dem Momente an, wo locale Peritonitis in der Gallenblasengegend oder die beängstigenden Erscheinungen einer Perforation des Bauchfells eintreten.

Die exsudative Entzündung des Ductus choledochus und der Lebergallengänge geht unter ähnlichen Symptomen einher wie der Katarrh derselben. In der Regel wird die entzündliche Schwellung der Wandungen und die Ausfüllung der Gänge mit Exsudatmassen dieselben mehr oder weniger unwegsam machen und daher Stauung oder wenigstens erschwerten Abfluss der Galle bedingen. Der so entstehende Icterus wird sich höchstens durch seine längere Dauer und seine grössere Hartnäckigkeit von den Durchschnittsformen des einfachen katarrhalischen Icterus unterscheiden lassen. Der Icterus ist nun freilich in gewissem Sinne kein constantes Symptom der exsudativen Cholangitis. Wenn es auch nicht leicht vorkommen dürfte, dass ausgesprochene Fälle dieser Krankheit in jedem Stadium ihres Verlaufs das Symptom des Icterus vermissen lassen, so wird doch um so öfter beobachtet, dass der Icterus nur zeitweilig auftritt, um zu anderen Zeiten zu verschwinden, ohne dass in dem Gesammtverhalten des Patienten eine wesentliche Veränderung zu constatiren wäre. In manchen Fällen besteht zwar anhaltender Icterus, aber derselbe erreicht nur einen leichten Grad, die Conjunctivae und die Haut zeigen eine ganz schwache gelbliche Färbung, während die Fäces, wenn auch blässer als normal, doch immer noch gallehaltig erscheinen. Völliger Abschluss der Galle vom Darm dürfte wohl nur bei den schwersten Formen der exsudativen Cholangitis die Regel sein.

Weitere Symptome sind die Anschwellung der Leber, welche übrigens wohl geringfügig bleiben kann, sowie die Schmerzen im Bereiche dieses Organs, die zeitweilige Steigerungen und Nachlässe erleiden. Auch diese Zeichen, namentlich die Schmerzen, mögen durchschnittlich bei der eigentlichen Cholangitis stärker hervortreten, als dies beim einfachen Katarrh der Gallenwege der Fall ist; doch bieten sie durchaus keinen Anhalt, um selbst die schwereren Formen der Cholangitis sicher von dem letztgenannten Zustande zu unterscheiden.

Endlich kommt in Frage das Fieber, welches zwar in keinem

Falle während des ganzen Verlaufs der Krankheit vermisst wird, wohl aber zeitweilig nur in leichten Andeutungen auftritt, vielleicht sogar für einige Zeit einer völligen Apyrexie Platz macht, um zu anderen Zeiten merklicher hervorzutreten. Sobald es zur Ulceration kommt, wenn sich Abscesse in der Leber bilden, oder wenn der Entzündungsprocess auf die Pfortader übergreift, so stellen sich Frösteln oder wirkliche Schüttelfröste ein, die sich in unregelmässigen Intervallen wiederholen und auf welche starke Erhöhung der Körpertemperatur und schwere Störung des Allgemeinbefindens folgen. Das Fieber und die Fröste können Monate lang anhalten, bald in stärkerem, bald in schwächerem Grade auftreten. Allmählich stellt sich Abmagerung ein, die Körperkräfte sinken und schliesslich erfolgt der Tod durch Erschöpfung oder, in seltenen Fällen, eine sehr langsame Reconvalescenz.

Diagnose.

Es geht aus der Schilderung der Symptome hervor, dass die in Rede stehenden Krankheitszustände der Diagnose schwer zugänglich sind. Im allgemeinen ist eine acute Cholangitis als wahrscheinlich vorhanden da anzunehmen, wo Schmerzen und Anschwellung im Bereiche der Leber, wo wiederholte unregelmässige Frostanfälle mit Erhöhung der Temperatur und den sonstigen fieberhaften Erscheinungen bei einem Patienten constatirt werden, welcher icterisch ist und von welchem man weiss oder wenigstens begründete Ursache zu vermuthen hat, dass er mit Gallensteinen behaftet sei. Uebrigens bemerkt Frerichs zutreffend, dass Schüttelfröste allein, d. h. ohne gleichzeitige Temperaturerhöhung, noch nicht zur Annahme einer suppurativen Cholangitis und Hepatitis genügen, da Gallensteine aus ähnlichen Gründen Fröste verursachen können, wie sie bei der Katheterisation der Harnröhre eintreten. Treten die eben genannten Erscheinungen mit freien Intervallen von kürzerer oder längerer Dauer, aber unter fortschreitender Verschlimmerung des ganzen Zustandes auf, so hat man an eine chronische Cholangitis zu denken. Es ist jedoch sicher, dass die Entzündung der Gallenwege lange Zeit völlig latent bleiben kann und dass sie sich in gewissen Fällen nicht eher verräth, als bis plötzlich die Erscheinungen einer perforativen Peritonitis, einer eitrigen Pylephlebitis u. s. w. hervortreten, eine Wendung im Krankheitsverlaufe, deren Ursache oft schwer genug zu ermitteln ist.

Die Cholecystitis kann, wenn die Gallenblase genügend ausgedehnt und für die Palpation zugänglich ist, unter Umständen aus

den localen Erscheinungen erkannt werden, wenn diese einen beträchtlichen Grad erreicht haben. Aber im Allgemeinen ist es eigentlich doch mehr die begleitende Entzündung des serösen Ueberzugs der Gallenblase, die Pericholecystitis, welche diagnosticirt werden kann, da die entzündlichen und ulcerösen Vorgänge an der Schleimhaut der Gallenblase sich nicht direct bemerklich machen. Wenn sich aber die locale Peritonitis auf die Gegend der Gallenblase beziehen lässt, und wenn ausserdem noch Icterus vorhanden ist, so ist die Cholecystitis im höchsten Grade wahrscheinlich. Treten gar noch die schwereren Erscheinungen der Bauchfell-Perforation hinzu, so bleibt kaum noch ein Zweifel übrig.

Dauer und Verlauf. Ausgänge.

Die Dauer der Krankheit erstreckt sich bald nur über eine Reihe von Tagen oder ein paar Wochen, der Verlauf ist also ein acuter (wie z. B. bei der typhösen Cholangitis), oder, und dies ist die Regel, die Krankheit nimmt einen mehr chronischen oder doch wenigstens subacuten Verlauf und erstreckt sich über einige Monate, manchmal wohl sogar über mehrere Jahre, und dies namentlich dann, wenn Steinreiz die Ursache des Leidens ist.

Die Cholecystitis und Cholangitis geht gewiss sehr oft in Heilung über, ja manche Aerzte (u. A. Budd) betrachten diesen Ausgang sogar als die Regel, und man wird geneigt sein, ihnen beizustimmen, wenn man bedenkt, dass die Krankheit häufig genug nahezu symptomlos bleibt und folglich leicht gänzlich übersehen wird. Selbstverständlich aber wird das eben Gesagte gerade für die leichteren Fälle zutreffen, welche der Natur der Sache nach am ehesten Aussicht auf Heilung haben. Die Heilung erfolgt, nachdem die Krankheitsursache, z. B. die Gallensteine, beseitigt sind, durch Ableitung der flüssigen oder halbweichen Entzündungsproducte (des Eiters, der faserstoffigen Ausschwitzungen, der nekrotischen Gewebsfetzen u. s. w.) in den Darm, und zwar auf demselben Wege wie Schleimhautentzündungen schwererer Art überhaupt heilen, also durch Granulation, Vernarbung, Regeneration des Epithels u. s. w. Dass selbst tiefgreifende und ausgedehnte Verschwärungen spontan ausheilen können, beweisen die grossen, manchmal bis zur Serosa reichenden Narben in der Schleimhaut der Gallenblase, auf welche man bei der Untersuchung der Leichen so oft ganz unerwartet stösst, sowie die gleichfalls häufig zu beobachtende Obliteration der Gallengänge, namentlich des Ductus cysticus.

Der tödtliche Ausgang ist bei den diagnosticirbaren Fällen

vielleicht die Regel. Er erfolgt nach längerem oder kürzerem Krankheitsverlaufe auf verschiedenem Wege, bald plötzlich, bald ganz allmählich. Ein Theil der Kranken geht zu Grunde durch Peritonitis in Folge von Perforation oder Ruptur der Gallenwege, ein anderer Theil durch das Uebergreifen der Entzündung auf benachbarte Venen, also durch Pylephlebitis [1]), sowie durch eitrige Hepatitis. Oder der Tod wird vorbereitet durch das mit der Eiterung und dem ulcerösen Zerfall der Gallenwege verbundene hectische Fieber, oder endlich auch einfach in Folge der allmählich zunehmenden Erschöpfung des ganzen Körpers.

Sieht man von den bereits erwähnten Complicationen und sonstigen Consequenzen der Cholangitis ab, so kann man nicht sagen, dass dieselbe zu eigentlichen Nachkrankheiten Veranlassung gäbe. Ich sah bei einer 40 jähr. an chronischer Cholangitis calculosa leidenden Frau in Folge der genannten Krankheit amyloide Entartung der Leber, der Milz und der Darmschleimhaut eintreten und einen ziemlich hohen Grad erreichen. Ich habe unter den Ursachen der Amyloidentartung die Cholangitis noch nirgends aufgezählt gefunden.

Prognose.

Bedenkt man die üblen Zufälle, zu welchen die schweren Formen der Cholecystitis und Cholangitis so häufig die Veranlassung geben, nämlich Ulceration und Perforation sowie Ruptur der Blase und der Gallengänge, Leberabscesse, Blutungen, eitrige Pylephlebitis u. s. w. sowie die mehr mittelbaren Folgen der Cholangitis, wie Obliteration des Duct. cysticus und Duct. choledochus und was daraus hervorgeht, so muss man anerkennen, dass die Prognose dieser Zustände im allgemeinen eine ungünstige, sogar recht bedenkliche zu nennen ist. Namentlich bei der Cholecystitis wird die Prognose sehr reservirt zu lauten haben, obwohl es nicht an wohlconstatirten Beispielen von Heilung fehlt, selbst wo schwere Fälle in Frage kamen.

---

1) Schon Dance (Arch. génér. de méd. 1829) beschrieb einen Fall von Pylephlebitis, welche durch eine von dem Duct. choledochus ausgehende Cholangitis veranlasst war. — Monod u. Robert (Bulletin de la soc. anat. 1828) sahen Phlebitis der Vena mesenterica super. dadurch entstehen, dass die Entzündung und Ulceration vom Duct. choledochus sich auf die genannte Vene fortsetzte. — Luys (Bull. de la soc. anat. 1857) sah eine eitrige Pylephlebitis des Stammes wie der Zweige der Pfortader im Gefolge von allgemeiner Cholangitis suppurativa eintreten. — Zwei weitere Fälle von Pylephlebitis aus dem gleichen Anlass erwähnt Frerichs (nach Lebert u. Budd). Aus der neuesten Zeit ist u. A. die Beobachtung von Quénu zu erwähnen (Pylephlebitis nach Gallensteinen. Gaz. méd. de Paris. 1878. No. 51. 52).

Denn der geringfügigste Anlass schon, mehr noch mechanische Insulte, welche die Lebergegend treffen, können zu den gefährlichsten Folgen und selbst zum plötzlichen lethalen Ausgange führen, wie dies bereits von Cruveilhier recht nachdrücklich hervorgehoben worden ist.

Therapie.

Das Ziel der Behandlung besteht, da bei den in Rede stehenden Zuständen der Indicatio causalis nicht genügt werden kann, in der Beschränkung des entzündlichen Processes. Die örtliche wie die allgemeine Antiphlogose ist, natürlich unter strenger Berücksichtigung der individuellen Eigenthümlichkeiten eines jeden Falles, in Anwendung zu bringen: örtliche Blutentziehungen, welche in der Lebergegend durch Blutegel oder Schröpfköpfe vorgenommen werden, oder Blutegel, die in der Umgebung des Afters anzusetzen sind, vorsichtige Einreibungen von grauer Quecksilber- oder Belladonnasalbe in die Haut über dem rechten Hypochondrium, warme Umschläge oder je nach dem Behagen des Patienten auch ein Eisbeutel auf die Gallenblasengegend, innerlich der Gebrauch leichter salinischer Abführmittel bei blander vegetabilischer Diät. Wenn sich das Bauchfell mitergriffen zeigt, so ist die äusserste Vorsicht geboten. Der Kranke hat dann eine absolut ruhige Rückenlage beizubehalten, jeder Druck oder Stoss auf die Lebergegend, jede Beugung des Rumpfes, das Pressen beim Stuhlgange u. s. w. ist sorgfältig zu vermeiden, selbst die ärztliche Untersuchung der kranken Partie ist mit grösster Schonung und Zartheit auszuführen. Man vermeide dann heftig wirkende Mittel, wie z. B. die Emetica, und greife vielmehr neben den bereits angeführten antiphlogistischen Maassregeln zu den Opiaten, welche je nach Umständen selbst in dreister Dosis gegeben werden müssen; kurz die Behandlung sei diejenige, wie sie bei Perforativ-Peritoniten gefordert wird. Wenn sich dagegen die Krankheit in die Länge zieht und die örtlichen Beschwerden zurücktreten, so sind umgekehrt Reizmittel, wie Senfteige oder wiederholte fliegende Vesicatore auf das rechte Hypochondrium angezeigt. Daneben sind die leichteren alkalischen Mineralwässer von Carlsbad, Ems, die Eger Salzquelle und ähnliche Wässer methodisch zu gebrauchen, im übrigen ein symptomatisches Verfahren einzuschlagen. Kommt es zum Eiterungsfieber, treten Schüttelfröste ein, so wähle man eine roborirende oder reizlose Diät und greife zum Chinin in entsprechend grossen Dosen, sowie zu den übrigen tonisirenden Mitteln. Wenn die Fröste und das Fieber von einer Cholecystitis herrühren, so mag, zumal bei

erheblich vergrösserter Gallenblase, schliesslich auch die Eventualität eines operativen Eingriffs [1]) in ernste Erwägung gezogen werden. Erscheint ein solcher angezeigt, so ist er ohne Aufschub zur Ausführung zu bringen.

Croup der Gallenwege.

(*Cholecystitis et Cholangitis crouposa.*)

Rokitansky, Handb. d. pathol. Anat. 1842. III. Bd. S. 367. — Hünicken, Beobachtung einer croupösen Gallencanal-Entzündung. Berl. klin. Wochenschr. 1870. No. 27. S. 326.

Wir sind uns wohl bewusst, dass wir vielleicht eine künstliche Trennung vornehmen, wenn wir die croupöse Entzündung der Gallenwege abgesondert von den vorher besprochenen exsudativen Entzündungsprocessen derselben betrachten. Es sind rein äussere Gründe, die uns hierzu veranlassen, denn es erscheint zweckmässig, das Gebiet der exsudativen Cholangitis, welches so sehr differente Zustände umfasst, dadurch einigermaassen zu klären, dass man die eine oder andere, mehr in sich abgeschlossene Form wenigstens provisorisch davon abtrennt und für sich betrachtet.

Der croupöse Entzündungsprocess an den Gallenwegen ist im ganzen ein seltenes Vorkommniss. Er tritt in der Regel local beschränkt auf, bald nur auf der Schleimhaut der Gallenblase, bald streckenweise in den grossen Gallenkanälen innerhalb wie ausserhalb der Leber, gewöhnlich veranlasst durch die Anwesenheit von Fremdkörpern, namentlich von Gallensteinen, und ist demnach nicht als eine specifische Entzündungsform, sondern als eine gesteigerte katarrhalische Affection zu betrachten. Auch erscheint in diesen Fällen der Croup nicht in seiner reinen Form, denn neben den weissgelben Faserstoffmembranen, welche der gerötheten Schleimhaut an den stärker gereizten Stellen anhaften, sieht man an andern Stellen die Erscheinungen eines heftigeren Katarrhs mit reichlicher Schleim- und Eiterproduction in grösserer oder geringerer Ausdehnung, und andererseits steigert sich die Entzündung stellenweise bis zur diphtheritischen Form, indem fest anhaftende fibrinöse Pseudomembranen von grauer bis braungrüner Farbe auf hämorrhagisch infiltrirten Schleimhautpartien vorkommen, während gleichzeitig ulceröse Processe in der Nachbarschaft vorhanden oder doch in der Vorbereitung begriffen sind. Diese Fälle von gesteigertem Fremdkörper-

---

1) Vgl. das über Cholecystotomie etc. Gesagte in dem später folgenden Abschnitt über die Therapie der „Erweiterung der Gallenblase“.

katarrh, von welchen wir später bei der Cholelithiasis zu sprechen haben werden, sind vollständig analog den verschiedenen Entzündungszuständen z. B. der Harnblasenschleimhaut bei Anwesenheit von Harnsteinen, wo ebenfalls alle Grade des Katarrhs neben Croup und Diphtheritis, Eiterung, Verschorfung und Ulceration gleichzeitig angetroffen werden. Aber obschon es die häufigeren sind, so hat man doch gerade diese Fälle weniger im Auge, wenn von Croup der Gallenwege gesprochen wird, als vielmehr jene sehr seltenen und nur wenigen Aerzten aus eigener Anschauung bekannten Formen, wo eine, dem typischen Croup der Luftwege ganz analoge Entzündung sich an den Gallenkanälen, besonders denjenigen innerhalb der Leber vorfindet. Der croupöse Process ist hier nicht local beschränkt, sondern über alle gröberen Gallenkanäle annähernd gleichmässig verbreitet. Er äussert sich durch die Bildung weisslicher, saftiger Faserstoffmembranen von röhrenförmiger Gestalt, welche die geröthete und serös verquollene Schleimhaut der Gallenkanäle in gleichmässiger Dicke überkleiden und von ihrer Unterlage leicht abgestreift werden können. Rokitansky fand diese Croupröhren mit eingedickter Galle in Form verästigter Concretionen angefüllt, wodurch die Gallencanäle im Bereiche des Croup verschlossen und die weiter rückwärts gelegenen Gallenwege erweitert wurden. Diese reine Form der croupösen Cholangitis beobachtet man im Verlaufe schwerer Infectionskrankheiten, des Typhus, des Choleratyphoids, der Pyämie u. s. w. In pathogenetischer Beziehung ist es nicht klar gestellt, ob der Croup auch hier etwa nur als ein gesteigerter Katarrh der Gallengänge zu betrachten ist. Vielleicht handelt es sich dabei um eine Entzündung aus specifischer Ursache, nur kennt man den Infectionsstoff nicht, welcher dieselbe erregt, wie es denn auch zweifelhaft bleibt, ob derselbe vom Darme oder vom Blute aus an die Gallenwegschleimhaut herantritt, wenn es nicht am Ende gar nur eine abnorm beschaffene Galle, beziehentlich eine fremdartige Beimischung zu derselben ist, welche entzündung-erregend auf die Schleimhaut der Gallenwege einwirkt. Uebrigens ist diese schwere Krankheit bisher niemals, wie es scheint, am Lebenden erkannt worden, vielmehr hat man sie immer nur zufällig bei der Nekroskopie angetroffen. Die Krankheit macht also keine Symptome, oder letztere sind doch nicht charakteristisch genug und werden zu sehr von dem schweren Symptomencomplex der Grundkrankheit, des Typhus u. s. w. verdeckt, um daraus einen Anhaltspunkt für die Diagnose zu gewinnen. Namentlich fehlt der Icterus, wenigstens findet er sich bei dieser Krankheit nirgends erwähnt. Das Fehlen

des Icterus würde an sich nicht auffallen, wenn Rokitansky nicht ausdrücklich angäbe, dass die feineren Gallengänge dabei erweitert, die croupös entzündeten Strecken aber mit eingedickter Galle in Gestalt verästigter Concretionen obturirt seien. Vielleicht hat der Croup der Gallenkanäle einen so kurzen Verlauf oder entwickelt sich erst so kurz vor dem Tode, dass innerhalb der Gallenwege nicht diejenige Drucksteigerung sich entwickeln kann, welche zum Uebertritt der Galle in die Lymphgefässe erforderlich ist. Vielleicht auch wird der Vorgang der Gallenabsonderung sistirt oder auf ein Minimum herabgesetzt. — Auf die Frage, ob der Croup der Gallengänge heilbar sei und zu welchen weiteren Veränderungen er führen könne, lässt sich nach dem bereits Gesagten nur mit vagen Vermuthungen antworten.

Zu den grössten Seltenheiten der ärztlichen Praxis gehören Fälle von reinem idiopathischen Croup der Gallenwege, welcher also weder durch die Anwesenheit von Fremdkörpern in denselben noch durch Infectionskrankheiten hervorgerufen wird. Einen solchen Fall hat Hünicken mitgetheilt. Wir geben ihn hier in kurzem Auszuge wieder:

Ein Mann in gereiftem Alter und von kräftiger Constitution erkrankte nach einem Diner mit leichtem Frösteln, Schlaf- und Appetitlosigkeit. Nach Verlauf von 3 Wochen constatirt der erst jetzt herbeigerufene Arzt dunkelgelbe icterische Hautfarbe, dicken, weissen Zungenbelag, Schmerz auf Druck in der Magengrube, verzögerten Stuhlgang. Kein Appetit, kein Durst, geringe Vergrösserung des Leberumfangs, kein Meteorismus, Milz nicht vergrössert. Puls 80, regelmässig, voll. Harn dunkelbraun gefärbt, enthält neben Galle auch etwas Eiweiss, Temperatur nicht erhöht. Sensorium eingenommen. Nach der eigenen Angabe des Pat. besteht Schwerbesinnlichkeit, die Umgebung hat seit mehreren Tagen zunehmende Schlafsucht an ihm bemerkt. Der geistig sehr begabte Mann gibt unzusammenhängende, schwer verständliche Antworten. Auf ein Senna-Infus erfolgen reichliche Ausleerungen, welche theils braun, theils lehmfarbig sind. Das Befinden des Pat. wird dadurch nicht verändert. Derselbe fällt nach dem Anreden immer wieder in seinen somnolenten Zustand zurück. Da mit Wahrscheinlichkeit ein entzündliches Leberleiden angenommen werden durfte, so wurden Blutegel in der Lebergegend applicirt und ein Senna-Infus mit Glaubersalz, später Calomel gegeben. Vom 22. bis 29. Krankheitstage änderte sich das Befinden wenig; täglich 1—3 lehmfarbige, breiige Stühle; unruhige Nächte wechselten mit ruhigen. Puls beständig 80. Schmerz in der Lebergegend bei Druck. Vollständige Appetitlosigkeit, aber kein Durstgefühl. Der soporöse Zustand dauert an, Pat. hat bei Tage Visionen, delirirt bei Nacht, gibt aber auf Befragen Antwort, behauptet alles gelb zu sehen. Die dunkelgelbe Hautfarbe ist allmählich bronceartig geworden, Urin dintenähnlich

gefärbt. Am 30. Tage der Krankheit enthielten die vorher lehmfarbigen Stühle wieder Galle, der Urin wurde etwas heller. Auf das Befinden des Pat., den comatösen Zustand und die gastrischen Symptome hatte das Zurückkehren der Galle im Stuhle keinen Einfluss. Nur die Broncefarbe der Haut wurde etwas heller. Am 36. Tage trat eine Pulssteigerung bis auf 110 Schläge ein, der Sopor hat zugenommen, die Schlingmuskeln sind gelähmt. Tags darauf erfolgt der Tod unter Zeichen von Hirnlähmung. — Section, etwa 10—12 Stunden p. m. In der Bauchhöhle etwa 300 Grm. braune Flüssigkeit. Magen leer, seine Schleimhaut mit zähem Schleim überzogen. Im Duodenum viel dunkelgelbe, zähe Galle, mit Darmschleim vermischt. Mündung des Duct. choledochus frei, im Dünn- und Dickdarm reichliche Mengen gallenhaltigen Schleims, Darmschleimhaut hyperämisch, wie beim einfachen Katarrh. Leber normal gross. Der linke Lappen von gewöhnlicher Consistenz. Die Gallenkanäle dieses Lappens lassen reichliche braune zähflüssige Galle hervorquellen, einzelne grössere Gänge sind mit einem schmutzig gelben croupösen Exsudat überzogen, welches sich nicht bis in den Duct. hepaticus fortsetzt. Das Parenchym des rechten Lappens dagegen ist mürber, weicher, unter dem Finger leicht zerreiblich. Auf jedem Einschnitt, namentlich am oberen stumpfen Rande sind sämmtliche Gallengänge mit croupös-eitrigem Exsudat gefüllt; stellenweise haben kleine, von unregelmässigen Wandungen umschlossene Abscesse die Gallenkanäle perforirt und communiciren mit diesen. Das die Gallenwege auskleidende croupöse Exsudat liess sich meist rahmartig von den Wandungen abheben, ohne zu zerreissen, und glich hinsichtlich der Cohärenz ganz dem croupösen Exsudat, wie man es beim Croup der Kinder gewöhnlich in den grossen Bronchien antrifft. Schleimhaut unter dem Exsudat blass, nicht ulcerirt; Galle ist in den Kanälen nicht vorhanden. Blutgefässe der Leber normal. Gallenblase klein, collabirt, enthält keine Gallensteine. Ihre Wandungen leicht verdickt, ihre Innenfläche frei von Exsudatmassen, ebenso der Duct. cysticus und choledochus. Milz etwas vergrössert, Nieren blass, gelb gefärbt.

Wir haben es hier mit einer selbständigen croupösen Entzündung der Gallengänge zu thun, zu welcher sich eine entzündliche Erweichung und Abscessbildung des Lebergewebes hinzugesellt hat. Nach der Krankengeschichte möchte man vermuthen, dass die Erkrankung als einfache katarrhalische Entzündung begonnen und sich weiterhin zum Croup gesteigert hat; denn es tritt uns in ihr das Symptomenbild des katarrhalischen Icterus deutlich entgegen, zu dem allerdings später die Zeichen der cholämischen Intoxication hinzugetreten sind.

Hämorrhagie der Gallenwege.

Budd, Krankh. d. Leber, Deutsch v. Henoch. Berlin 1846. S. 187. — Lebert, Traité de l'anatomie patholog..1861. T. II. p. 322 (Atlas Pl. CXXVII). — Mettenheimer, Beiträge zur Lehre von den Greisenkrankheiten. Leipzig 1863. S. 101. — Quinquaud, Les affections du foie. 1. fasc. Paris 1879. (Les hémorrhagies des voies biliaires. p. 1.)

Wenn auch gelegentlich, besonders bei hyperämischen und entzündlichen Zuständen der Gallenwege, kleinere Extravasate theils in das Gewebe der Schleimhaut, theils frei in die Höhle der Gallenwege gesetzt werden mögen, so machen sich doch dieselben in der Regel nicht weiter bemerklich und bleiben ohne Bedeutung. Dagegen gehören Blutergüsse in die Gallenwege von einigermaassen erheblichem Umfange entschieden zu den seltenen Ereignissen.

Das extravasirte Blut, welches im Innern der Gallenwege angetroffen wird, stammt entweder aus den Wandungen der letzteren, oder es ist von aussen her in die Gallenwege eingebrochen und benutzt die letzteren nur als Abzugscanal.

Die Ursache der Blutung haben wir in einzelnen Fällen zu suchen in einer Hyperämie der Schleimhaut der Gallenwege; namentlich die Stauungshyperämie im Bereiche der Leber scheint zu Blutungen ins Innere der Gallenwege führen zu können. Ich sah bei einer 50jähr. Frau, welche mit hochgradiger Stauungsleber in Folge eines chronischen Herzleidens behaftet war, die Gallenblase gefüllt mit dünnflüssigem Blute, fast ohne Beimengung von Galle. Die Schleimhaut der Gallenblase war lebhaft, aber nicht diffus geröthet, sondern deutlich injicirt. An den Gallenkanälen war nichts Abnormes zu bemerken. Hier schien, da nirgends eine Verletzung der Gefässe, eine blutige Suffusion oder dergl. auffindbar war, die Blutung per diapedesin erfolgt zu sein. — Aehnlich verhält es sich mit einer Beobachtung von Mettenheimer (l. c.). Dieser fand bei einer 76jähr., an chronischer Bronchitis u. s. w. leidenden Frau die Leber hyperämisch; der Inhalt der Gallenblase bestand aus kirschrothem Blute und zwei grossen tetraëdrischen Gallensteinen, die Schleimhaut derselben war schiefergrau. Auch hier war die Quelle der Blutung — ob aus der Gallenblase stammend oder durch die Gallengänge dieser zugeleitet — nicht bestimmt nachzuweisen. Die Entleerung schwarzer blutiger Massen per os et anum, welche in diesem Falle stattgefunden hatte, dürfte auf das gleichzeitig vorhandene runde Magengeschwür zu beziehen sein.

Einen sehr merkwürdigen Fall von hämorrhagischer Cholangitis, welche, ohne dass ihre Entstehungsursache sicher zu

ermitteln gewesen wäre, sich über den ganzen Complex der Gallenkanäle erstreckte, durch massenhafte blutige Stühle sich manifestirte und zum Tode durch Verblutung führte, theilt Quinquaud (l. c. p. 18) mit.

Der 31 jähr. Kranke hat, wie es scheint, mehrere Anfälle von Gallensteinkolik überstanden. Von dem letzten, vor 6 Monaten aufgetretenen Anfall dieser Art hatte er sich leidlich erholt, als er plötzlich von Neuem mit Schmerzen in der Lebergegend erkrankte. Am 3. Krankheitstage traten bei dem bereits icterischen Patienten (wann der Icterus eintrat, ist nicht angegeben) äusserst reichliche blutige Stühle auf, welche sich während der noch 14 Tage dauernden Krankheit fast täglich einmal oder mehrere Male wiederholten. Am 8. Tage verlor Pat. auf einmal 1 Liter Blut durch den Stuhlgang. Gallensteine wurden in den Ausleerungen gesucht, aber nicht gefunden. Die Leber war von normalem Umfange, Pat. empfand lebhaften Schmerz bei Druck zumal in der Gegend der Gallenblase. Der Puls schwankte meist zwischen 100—120 Schlägen, die Temperatur zwischen 38 und 39^0. Schnell fortschreitende Abmagerung und äusserste Entkräftung, starke klebrige Schweisse, mehrfache Ohnmachtsanfälle, überhaupt die Erscheinungen der acuten Anämie bilden neben der grünlichen Färbung der Haut und dem reichlichen Blutabgang aus dem Darm die Hauptzüge des Krankheitsbildes.

Autopsie. Der stark ausgedehnte Magen enthält schwarze, kaffeesatzartige Flüssigkeit, das Duodenum ist gefüllt mit Blutgerinnseln und Schleim. Das Diverticulum Vateri enthält einen festen Blutpfropf, welcher sich nach dem Duct. choledochus hin verlängert und 25 Grm. schwer ist. Die Leber wiegt 2850 Grm. Die Gallenblase erscheint von beträchtlichem Umfange, ist angefüllt mit Gerinnseln von mehr oder weniger verändertem Blute im Gewicht von 135 Grm. Schon aus diesen Daten ist zu schliessen, dass das während des Lebens per anum abgegangene Blut aus den Gallenwegen und nicht aus dem Darmkanal herstammt. Der Duct. hepaticus und cysticus erscheinen als stark verdickte feste Stränge. Ebenso der Duct. choledochus, in welchem übrigens kein Hinderniss für den Abfluss existirt, denn das in der Gallenblase enthaltene Blut fliesst frei in den Darm ab. Die Leber ist äusserst blutarm, im allgemeinen von grünlichem bis gelbfleckigem Aussehen. Zahlreiche schwärzliche Flecken in der Lebersubstanz entsprechen den bluterfüllten Lichtungen der Gallengänge. Die Leber ist durchsetzt von dicken harten Strängen, den ausgedehnten und mit Blutgerinnseln ausgestopften gröberen Ausführungsgängen. Das Blut scheint längere Zeit in diesen Kanälen verweilt zu haben; es ist bald schwärzlich, bald weinhefe- oder chokoladefarbig, bald geronnen oder krümelig, bald flüssig oder schmierig. Bei Druck auf die Leber drängen sich überall dicke Pfröpfe von solchem zersetzten Blute aus den angeschnittenen Gallengängen hervor, aber während diese mit Blut überfüllt sind, erscheinen die Blutgefässe selbst völlig leer. Verfolgt man die Gallengänge der Leber mit der Scheere, so zeigt sich nirgends ein abnormer Zusammenhang derselben mit einem Blutgefässe. Selbst

die feineren Aeste der Gallengänge sind so stark erweitert, dass sie den kleinen Finger aufzunehmen vermögen. Die Wandung der Gallenkanäle innerhalb der Leber ist durch Bindegewebswucherung verdickt; neben excessiver Vascularisation lassen sich zahlreiche und ausgedehnte Ekchymosen in derselben constatiren. Dagegen ist keine Spur einer Ulceration oder einer Narbenbildung an den Gallengängen aufzufinden. Das Mikroskop weist ausserdem die Anwesenheit zahlreicher Leukocyten in der verdickten Wandung der fraglichen Kanäle nach. Alles dieses weist auf einen entzündlichen Zustand derselben, auf eine Cholangitis hin, von welcher es jedoch zweifelhaft bleibt, ob sie eine primäre oder eine consecutive sei. — Der Darm endlich ist mit Blut von schwarzrothem Aussehen angefüllt. Die Menge dieses Blutes ist beträchtlich genug, um den Tod des Patienten zu erklären. Die Wand des Darmkanals zeigt keinerlei pathologische Veränderung. Die Pfortader ist leer, die Leberarterie normal.

Auf Hyperämie der Schleimhaut der Gallenwege beruhen wohl auch die Blutungen, welche im Verlaufe gewisser Constitutionskrankheiten in die Gallenwege erfolgen. Louis hat beim gelben Fieber einigemale die Gegenwart von flüssigem oder geronnenem, mit Galle gemischtem Blute in den Gallenwegen constatirt und Lebert fand unter 72 Fällen von Icterus gravis fünfmal, dass die Gallengänge mit Blut ausgestopft waren.[1]) Dagegen berichtet Quinquaud (l. c.) von einem 42jähr. Manne, welcher mit ausgesprochener hämorrhagischer Diathese behaftet war und bei welchem neben zahlreichen Ekchymosen in anderen Organen namentlich auch die Gallenblase durch Galle und besonders durch lockere Blutgerinnsel sehr stark ausgedehnt, die Leber aber gesund angetroffen wurde. Hier schien die Alteration des Blutes resp. der Gefässwände, d. h. also die hämorrhagische Diathese die einzige Ursache der Blutung zu sein.

Geschwüre der Gallenwege, zumal der Gallenblase, geben, obschon gewiss nur ausnahmsweise, ebenfalls Veranlassung zu stärkeren Blutungen, und zwar unter Erscheinungen, wie bei Blutungen aus einem perforirenden Magen- oder Duodenalgeschwür. So theilt Budd (l. c.) die Krankengeschichte eines 17jähr. Mannes mit, welcher an wiederholtem Blutbrechen gelitten hatte und bald darauf an der Cholera starb. Man fand die Schleimhaut der Gallenblase durch zahlreiche Geschwüre zerstört. Nichts sprach dafür, dass das erbrochene Blut anderswoher als aus der geschwürigen Gallenblase stammen möchte.

Auch ein Krebs der Gallenwege kann der Ausgangspunkt von Blutergüssen sein. Man findet dabei zuweilen die grossen Gallen-

1) Dictionnaire encyclop. des scienc. méd. par Dechambre. T. IX. p. 336.

ausführungsgänge mit Blutgerinnseln angefüllt. Einen derartigen Fall beschreibt Fauvel.[1])

Endlich sind die Blutungen aufzuführen, welche einer zufälligen Communication eines grösseren Blutgefässes mit einem Gallenkanal ihre Entstehung verdanken. Hierher gehört die oft citirte Beobachtung Lebert's (l. c.) von einem Aneurysma der Leberarterie bei einer 30jähr. Frau, welches in die Gallenblase eingebrochen war und Veranlassung zu massenhaften Blutungen in den Magen und Darmkanal gab. — Ferner hat man in einigen Fällen durch Contusionen, durch einen Sturz u. s. w. eine Zerreissung grösserer Blutgefässe der Leber und gleichzeitig eines benachbarten Gallenkanals erfolgen sehen, wobei das Blut sich durch die Gallengänge in den Darm ergoss und Hämatemesis und Meläna veranlasste. — Eine ähnliche abnorme Communication zwischen Blutgefässen und Gallengängen innerhalb der Leber kann durch Abscesse dieses Organs bewerkstelligt werden. Es liegen Beobachtungen vor, wonach in solchem Falle nicht bloss ein Bluterguss in die Abscesshöhle erfolgen, sondern auch das Blut in Masse durch die arrodirten Gallenkanäle in den Darm abfliessen würde. Quinquaud (l. s. c.) citirt einen derartigen Fall von Louis (Recherches anatomo-patholog. sur diverses maladies, p. 367). Es handelte sich um einen 22jähr. Mann, welcher nach länger dauernder Diarrhoe wiederholte und sehr reichliche Blutverluste durch den Darmkanal erlitt und an der dadurch bedingten Erschöpfung starb. Bei der Autopsie fand man ausser einigen kleineren Abscessen der Leber auch einen solchen von Wallnussgrösse, welcher mit einem festen schwarzen Blutgerinnsel ausgestopft war. Die Gallengänge dagegen fand man normal. Louis nimmt an, dass das mit dem Stuhlgang entleerte Blut in diesem Falle aus dem Leberabscess herstammt. Diese Annahme ist nicht ganz unbedenklich, denn es liess sich bei der Autopsie eine Communicationsöffnung der Abscesshöhle weder mit einem der benachbarten grossen Blutgefässe, noch mit dem Gallengange mehr ermitteln, und andererseits waren in der Nähe der Ileocöcalklappe die Narben von sechs grösseren Geschwüren, sowie im Dickdarm zahlreiche kleine Ulcerationen vorhanden, so dass die Quelle der blutigen Stühle möglicherweise in dem Darm selbst zu suchen wäre. Immerhin lässt der ganze Verlauf des Falles die Louis'sche Auffassung als zulässig erscheinen.

In klinischer Beziehung lässt sich über die Hämorrhagien der

---

1) Bull. de la soc. anat. 1838. p. 267.

Gallenwege nichts weiter aussagen, als dass sie im allgemeinen latent bleiben, die seltenen Fälle ausgenommen, wo die Blutung so massenhaft ist, dass das ergossene Blut in den Darmkanal übergeleitet wird und sich durch Hämatemesis und blutige Stühle verrathen kann. Bezüglich der Symptomatologie dieser Zustände müssen wir uns auf den oben mitgetheilten Fall von Quinquaud sowie auf die Lebert'sche Beobachtung eines in die Gallenblase aufgebrochenen Aneurysmasackes beziehen, da anderweitiges Material in dieser Richtung nicht vorliegt. Aus eben diesem Grunde möchte es verfrüht erscheinen, die Frage zu erörtern, unter welchen Umständen wir die Quelle einer inneren, durch Hämatemesis und besonders durch blutige Stuhlentleerungen sich manifestirenden Blutung in den Gallenwegen zu suchen haben. Von der Beschaffenheit des entleerten Blutes selbst ist hierüber kaum eine Aufklärung zu erwarten, und so wird die Diagnose der Hämorrhagien der Gallenwege darauf basirt werden müssen, dass nach den Umständen des Falles eine Blutung des Magens und Darmkanals ausgeschlossen werden kann, während gewisse locale Symptome von Seiten der Leber vorliegen. Besonders wird man zu achten haben auf eine Geschwulst oder Härte in der Gegend der Gallenblase, auf Schmerzen im Bereiche der Leber und der Gallenblase, zumal wenn ein gewisser Parallelismus zwischen den Blutungen und den Schmerzen bestehen sollte, auf den Umfang der Leber, Icterus u. s. w. Eine Verwechselung der Hämorrhagie der Gallenwege mit Gallensteinkolik ist möglich, soweit die Symptome von Seiten der Leber dabei in Frage kommen; die Beschaffenheit der Stühle würde hier die Entscheidung geben.

Neubildungen und Geschwülste, insbesondere Krebs der Gallenwege.

Durand-Fardel, Krankheiten d. Greisenalters, a. d. F. von Ullmann. 1858. p. 928, ferner in Arch. gén. Juni 1840 u. April 1841. — Icery, Cancer des voies biliaires. Bull. de la soc. d'anat. 28. année 1853. p. 73. — Lambl, Zottenkrebs des Gallenganges. Virch. Arch. VIII. 1855. S. 133. — Markham, Primärer Krebs der Gallenblase. Pathol. Transact. Vol. VIII. p. 243. 1857. — Frerichs, Klinik d. Leberkrankh. II. S. 454. — Lebert, Traité d'anat. pathol. T. II. p. 325. — Foerster, Handb. d. spec. pathol. Anat. 2. Aufl. 1863. S. 206. — E. Wagner, Prim. Krebs d. Gallenblase. Arch. d. Heilk. 1863. S. 184. — Rosenstein, Icterus durch Cancroid d. Duct. choledoch. Berl. klin. Wochenschr. 1864. No. 34. — Klebs, Handb. d. pathol. Anat. I. 1869. S. 492 ff. — Moxon, Zottenkrebs d. Gallenblase. Pathol. Transact. Vol. XVIII. 1867. S. 140. — Villard, Etudes sur le cancer primitif des voies biliaires. Mouvem. méd. 1870. No. 10—34 u. Gaz. des hôp. 1872. No. 110. Vgl. Jahresber. v. Virchow u. Hirsch für 1870. II. S. 174 u. für 1872. II. S. 171. — Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. path. Anat. 1877. S. 972. — Jul. Schreiber, Ueber das Vorkommen von primär. Carcinomen in den Gallenwegen. Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 31. — Korczynski,

Prim. Carcinom im Duct. hepat. Vgl. Jahresber. v. Virchow u. Hirsch für 1878. II. S. 208. — Moore, Primärer Krebs d. Gallenblase. Medical Times and Gaz. 1879. Dec. 20. p. 701. — Coupland, ibid. dgl. — S. Kohn, Der primäre Krebs d. Gallenblase. Dissert. Breslau 1879.

Albers, Atlas d. pathol. Anat. IV. Taf. 38 u. Erläuterungen dazu. IV. 1. Abth. S. 490. — Barrier, Traité prat. des maladies de l'enfance. 3. éd. 1861. T. II. p. 218. — Rilliet et Barthez, Traité des maladies des enfants. 2. éd. T. III. 1861. p. 846.

Neubildungen und Geschwülste im Bereiche der Gallenwege begegnen dem Arzte nur selten. Die krebsartigen Bildungen sind darunter bei weitem die häufigsten und zugleich in ihren Folgen die wichtigsten. Ausser den Krebsen und den höchst selten vorkommenden fibrösen und myxomatösen Tumoren wäre noch ein Wort über die durch Tuberkulose bedingten Veränderungen der Gallenwege vorauszuschicken.

An der Gallenblase und den grossen Ausführungsgängen sind tuberkulöse Veränderungen nicht bekannt. Dagegen wird sehr häufig, namentlich bei Kindern und jugendlichen Erwachsenen eine Form der Tuberkulose der Leber beobachtet, welche sich durch sog. tuberkulöse Gallengangcysten documentirt. Die Leber ist durchsetzt von zahlreichen, hirsekorn- bis erbsengrossen, selten auch haselnussgrossen Höhlen, welche mit einem gallig gefärbten Brei erfüllt sind und deren Wandung aus einer käsig infiltrirten Schichte von wechselnder, durchschnittlich etwa 1—2 Mm. betragender Dicke besteht. Die kleinsten Herde dieser Art erscheinen als verkäste miliare Knötchen mit gallig verfärbtem und breiig erweichtem Centrum. Neben diesen cavernen-ähnlichen Räumen kommen wohl stets auch die gewöhnlichen Miliartuberkel der Leber in verschiedenen Stadien der Entwickelung vor.

Die Entstehung dieser Gallenbreicysten in tuberkulösen Lebern ist keineswegs so leicht zu überblicken und hat daher zu verschiedenen Auffassungen geführt. Nach der einen Ansicht sind jene Höhlen nichts anderes als verkäste Tuberkelconglomerate der Leber, welche sich nach eingetretener Nekrose mit Gallenbestandtheilen durchtränkt haben und darauf zu einem braunen Breie zerfallen sind. Diese Conglomerate würden daher in keiner näheren Beziehung zu den Gallengängen stehen. Nach einer anderen Ansicht handelt es sich hierbei um eine tuberkulös-käsige Infiltration der Wandungen der feineren Gallengänge und um geschwürigen Zerfall der käsig infiltrirten Wände, wobei sich die Galle mit dem Geschwürsdetritus zu einem Breie vermischen würde. Die hier präsumirte tuberkulöse Erkrankung der Gallengänge würde das Analogon zu der käsigen Peribronchitis und zur infiltrirten Schleimhauttuberkulose des Urogenitaltractus bilden. — Für jede der beiden Ansichten lassen sich Argumente beibringen, aber es muss zugegeben werden, dass sich der anatomische Zusammenhang der cavernen-ähnlichen Räume mit den Gallengängen nur ausnahmsweise mit einiger Sicherheit demonstriren lässt. Wir betrachten daher die Frage von der Genese der sog. tuberkulösen Gallengangcysten nach wie vor als eine offene. Welche Beantwortung sie auch finden mag, die Sache selbst ist ohne jede praktische Bedeutung, denn die

fragliche Veränderung der Leber resp. ihrer Gallengänge verräth sich während des Lebens in keiner Weise: sie zeigt sich immer nur am Leichentische als zufälliger und höchst gleichgültiger Befund.

Gutartige, nicht krebsige Tumoren gehören im Bereiche der Gallenwege zu den grössten Seltenheiten. Es werden zuweilen polypöse Wucherungen an der Schleimhaut der Gallenblase und der grossen Ausführungsgänge constatirt, welche jedoch schon wegen ihres sehr geringen Umfanges keinen Anspruch auf besondere Beachtung haben. Albers (l. c.) erwähnt eines Falles von submukösem Fibrom der Gallenblase. Dasselbe hatte den Umfang eines Fünfgroschenstückes, war in der Mitte nur 2 Linien dick und die Blasenschleimhaut war über demselben in Verschwärung begriffen. Auch reproducirt Albers a. a. O. einen von Ehrmann beschriebenen und abgebildeten Fall, in welchem ein bohnengrosses Fibrom in der Wand des Ductus choledochus sass. Dasselbe hatte den Gang verschlossen und hatte eine enorme Dilatation der Gallenblase wie sämmtlicher Gallengänge und hochgradigen Icterus bewirkt. An der Gallenblase war sogar die Schleimhaut mehrfach eingerissen und die äusseren Häute divertikelartig ausgebuchtet.

Ich fand kürzlich an der Leiche einer etwa 50jährigen Frau die Gallenblase beträchtlich verkleinert, ihre Wandung in Form grosser flacher Höcker vorgebuchtet. Die Blase präsentirt sich als harter, nicht fluctuirender Tumor. Ihre Wand ist diffus verdickt, ihre Höhle vollständig ausgefüllt durch ein Zottengewächs, welches mit breiter Basis der Schleimhaut aufsitzt und sich in zahllose, theils kurze und keulenförmige, theils dünngestielte, lange und verästigte Zotten von weicher Beschaffenheit und schleimiger Transparenz auflöst. Stellenweise erscheinen die Zotten opak und von milchweisser Farbe. Keine Spur von Galle in der Blase, nur etwas sehr zäher Schleim füllt den Raum zwischen den Zotten aus. Mikroskopisch erweist sich die Neubildung als ein papilläres Myxom mit sehr regelmässigem kurzem Cylinderepithel an der Oberfläche der Zotten, sehr grossem Gehalt an ectatischen Gefässschlingen und an vielen Stellen mit Verfettung sowohl des Epithels als der Zellen des Schleimgewebes. — Dieser Fall erscheint deshalb erwähnenswerth, weil er leicht als Zottenkrebs der Gallenblase hätte gedeutet werden können.

Was die krebsigen Neubildungen im Bereiche der Gallenwege anbetrifft, so muss im klinischen Interesse zwischen den secundären und primären Krebsen dieser Organe streng unterschieden werden. Primitive Krebse sind im Ganzen seltenere Erscheinungen, während secundäre (metastatische wie fortgesetzte Krebse, seltener metasta-

tische Sarkome) sowohl an der Gallenblase als an den grossen Ausführungsgängen oft genug neben Krebs der Leber und anderer Nachbarorgane oder neben primärem Krebs an weiter entfernten Standorten beobachtet werden. In der Regel tritt der Antheil der Gallenwege an der krebsigen Erkrankung gegenüber dem davon primär ergriffenen Organe so sehr zurück, dass er der Beachtung des Arztes ganz entgeht und erst durch die Obduction klar gelegt wird. Hiervon machen nur die Fälle eine Ausnahme, wo es zum Verschluss der Ausführungsgänge, zur Gallenretention und zu ausgesprochenem und anhaltendem, sich immer mehr steigerndem Icterus kommt, worüber das Capitel vom Verschluss der Gallenwege zu vergleichen ist.

Der secundäre Krebs der Gallenwege stellt sich, entsprechend der Natur der primitiven Geschwulst, als Skirrhus, Markschwamm, Gallert- oder Zottenkrebs dar. Die metastatischen (discontinuirlichen) Krebse treten meist in Form von Knoten auf, welche einzeln oder zu mehreren, eine mässige Grösse (etwa die eines Hühnereies) nur selten überschreiten und alle Häute der Gallenblase durchsetzen können, besonders gern aber nach der Schleimhautfläche vorspringen und hier nicht selten in ulcerösen oder auch brandigen Zerfall übergehen. Nebenher ist manchmal eine Verschwärung auch an den nicht krebsig infiltrirten Schleimhautstrecken zu constatiren. Der Zerfall solcher Krebse kann Veranlassung zum Durchbruch der Gallenblasenwand und damit zum Uebertritt von Jauche und Galle in die Bauchhöhle geben.

Die fortgesetzten Krebse der Gallenblase, zumal die, welche vom Bauchfell her auf die letztere übergreifen, wie dies vor allen andern die Gallertkrebse [1]) des Peritonäums thun, führen dagegen in der Regel zu einer diffusen flächenartigen Infiltration der Blasenwand und können sich schliesslich über den gesammten Umfang derselben erstrecken. Es lässt sich bezüglich der infiltrirten Gallertkrebse deutlich verfolgen, dass sie wesentlich den Lymphgefässen des subserösen Gewebes folgen, aber sie dringen von hier aus in alle Schichten der Blasenwand, bis an das Schleimhautepithel hin vor. Durch die krebsige Infiltration wird die Gestalt der Gallenblase nicht erheblich verändert, aber die Wände derselben verdicken sich bis zur Dicke eines kleinen Fingers und noch darüber, werden starr und unnachgiebig, während die Höhle der Blase sich entsprechend verengt und ihre Innenfläche eine unebene, höckerige Beschaffenheit annimmt. Auch hier pflegt schliesslich der geschwürige Zerfall einzutreten, welcher

---

1) Vgl. auch Luschka, Gallertkrebs der Leber. Virch. Arch. IV. S. 400.

von der Schleimhaut beginnend sich über die ganze Innenfläche erstrecken kann und allmählich immer tiefere Schichten ergreift, ohne dass es jedoch in diesen Fällen zum Durchbruch der Gallenblase käme. Die Höhle der letzteren ist dabei gewöhnlich mit einer trüben, schmutzig grauen Jauche erfüllt.

Sehr ähnlich gestalten sich die Verhältnisse beim secundären Krebs der grossen Gallengänge. Dieser führt zwar häufig zum Verschluss der betreffenden Gänge, dagegen bleibt der geschwürige Zerfall des Krebses oft aus oder erreicht nur eine sehr geringe Ausdehnung.

Ueber die Häufigkeit des primitiven Krebses der Gallenwege ist es schwer zu einem sichern Urtheil zu gelangen. Nur diejenigen Fälle documentiren sich unzweifelhaft als primärer Krebs, wo die Neubildung auf die Gallenwege beschränkt bleibt und alle übrigen Organe krebsfrei gefunden werden. Wenn dagegen ausser an den Gallenwegen noch an andern Orten krebsige Neubildungen vorliegen, so werden über den ursprünglichen Sitz des Uebels Zweifel entstehen können, denn weder die grössere Ausdehnung des Gallengangkrebses noch die etwa an ihm sichtbaren Zeichen der regressiven Metamorphose bei geringerer Grösse und frischem Aussehen der sonst etwa noch vorhandenen Krebse sind ein sicheres Kriterium dafür, dass der Gallenblasenkrebs wirklich der primäre ist. Umgekehrt könnte, wenn ausser den Gallenwegen noch andere Theile, namentlich die Leber und die übrigen Nachbarorgane krebsig erkrankt gefunden werden, auch ein minder ausgedehnter Krebs der Gallenblase u. s. w. der primäre sein, während die krebsige Entartung in der Leber einen viel beträchtlicheren Umfang erreicht haben und dadurch als Hauptsitz der Affection imponiren kann. Es empfiehlt sich daher, wenn es sich um den primären Krebs der Gallenwege handelt, nur diejenigen Fälle in Betracht zu ziehen, wo die genannten Organe der ausschliessliche Sitz des Krebses sind.

Solche Fälle sind nun in ziemlicher Anzahl beschrieben worden. Man hat den primären Krebs öfter an der Gallenblase als an den Gallengängen gesehen, und zwar als harten und weichen, als Alveolar- und Zottenkrebs. Während die primären Krebse der Gallenblase nicht unbeträchtliche Dimensionen erreichen können, so pflegen die der Gallengänge ein sehr bescheidenes Maass, etwa den Umfang einer Kirsche, nicht zu überschreiten.

Die Gallenblasenkrebse bilden meist eine etwa fingerdicke, flächen- oder knotenförmige Infiltration der Blasenwand, welche einen grösseren Abschnitt der letzteren ergreift oder sich über die gesammte

Blase erstreckt. Im letzteren Falle kann der Blasenkrebs sich als faustgrosse harte Geschwulst repräsentiren. In der Regel ist die Höhle der Blase um so stärker verengt, ein je grösserer Abschnitt ihrer Wandung vom Krebse eingenommen wird. Besonders bemerkenswerth ist die Thatsache, dass in der Mehrzahl der Fälle die krebsig degenerirte Gallenblase nicht mit Galle, sondern mit einem grauen Brei (dem Detritus des zum Theil geschwürig zerfallenden Krebses) und ausserdem mit Gallensteinen von wechselnder Zahl, Grösse und Beschaffenheit ausgefüllt ist. Mehrfach fand man die verdickte harte Gallenblasenwand fest über die unbeweglich eingekeilten Gallensteine hingespannt, letztere lagen in grubenförmigen Vertiefungen und erschienen in die krebsige Masse eingedrückt. Gewöhnlich ist die Innenfläche der Blase sehr unregelmässig, mit warzigen oder zottenförmigen Krebswucherungen bedeckt, welche der Verschwärung frühzeitig anheimfallen. Der Ductus cysticus wird oft geschlossen gefunden, namentlich wenn der Krebs der Gallenblase sich auf diesen Gang selbst ausdehnt.

Die primären Gallengangkrebse können an jeder Stelle der grossen Ausführungsgänge, innerhalb wie ausserhalb der Leber sich entwickeln, mit Vorliebe jedoch, wie es scheint, sitzen sie am Darmende des Ductus choledochus und an der Theilungsstelle des Ductus hepaticus. Es gehört unter Umständen eine gewisse Aufmerksamkeit dazu, um sie bei ihrer Kleinheit und verborgenen Lage überhaupt aufzufinden. Sie bilden gewöhnlich eine ringförmige Infiltration der Wandung des betreffenden Kanals, welche mit erheblicher Verengerung oder vollständigem Verschluss der Lichtung des Ganges verbunden ist. Auch hier ist die Innenfläche des Krebsringes bald glatt, bald oberflächlich ulcerirt, bald mit zotten- oder warzenförmigen Gebilden besetzt.

Zu den Beispielen von Gallengangkrebs, welche Villard und Schreiber (l. c.) gesammelt haben, füge ich einen Fall eigener Beobachtung, welcher für das anatomische Verhalten des primären Gallengangkrebses als Paradigma dienen kann:

Ein etwa 60jähr. Mann, welcher Monate lang an intensivem Icterus gelitten hatte, war unter schnell zunehmender Abmagerung schliesslich an Erschöpfung gestorben. Die Leber war vergrössert, fest, schwach granulirt, von olivengrüner Farbe, sämmtliche Gallengänge innerhalb der Leber stark diffus erweitert und mit Eiter von schwach galliger Färbung erfüllt. Der Ductus hepaticus war an seiner Bifurcationsstelle auf eine 2 Cm. lange Strecke von einer festen skirrhösen Neubildung eingenommen. Das Lumen des Ganges erschien auf dem Querschnitt als ein enger, für die Sonde nur mühsam durch-

gängiger Spalt von unregelmässig eckiger Gestalt. Die Wand des Ganges ist durch das krebsige Infiltrat, welches seine ganze Circumferenz gleichmässig einnimmt, in eine ca. 3 Mm. dicke, starre Gewebslage umgebildet, an welcher man auf dem Durchschnitt die einzelnen Schichten der Wandung nicht mehr unterscheiden kann. Der Krebs erstreckt sich in der Tiefe bis zur Zellgewebsscheide des Ganges und erscheint hier ziemlich deutlich begrenzt. Die Innenfläche des Kanals ist im Bereiche des Krebses uneben, höckerig, mit flachen, warzigen Excrescenzen besetzt, doch sieht man nirgends auch nur die Anfänge von Geschwürsbildung. Im übrigen boten sämmtliche Gallenwege das normale Verhalten dar. Weder in der Nachbarschaft des Gallengangkrebses noch an irgend einer anderen Stelle des Körpers war ein Krebs zu bemerken. — Die mikroskopische Untersuchung liess in diesem Falle keinen Zweifel darüber aufkommen, dass der Krebs von den Epithelien der Gallengangdrüsen ausgegangen war. Die Krebszellen waren an den meisten Stellen, auch in den tieferen Schichten, in der schleimigen Metamorphose begriffen, viele Alveolen enthielten nur glasig-schleimige Massen nebst einigen degenerirten Zellen. Die Neubildung kann demnach füglich als primärer Gallertkrebs des Gallenganges bezeichnet werden.

Was die Entwickelung des primären Krebses der Gallenwege anbelangt, so stösst man, namentlich bei den französischen Autoren, sehr häufig auf die Behauptung, dass die Neubildung im submukösen Gewebe ihren Anfang nehme. Das dürfte richtig sein, wenn damit nur die Region bezeichnet werden soll, wo die krebsige Zellenwucherung anhebt, ist aber höchst wahrscheinlich falsch, sofern man in dem submukösen Zellgewebe das Muttergewebe des Krebses selbst erblicken will. Meine eigenen Beobachtungen sprechen bezüglich des Gallengangkrebses dahin, dass die Epithelien der Gallengangdrüsen der Ausgangspunkt der krebsigen Zellenneubildung sind. Zu derselben Ansicht kam Birch-Hirschfeld (a. a. O.) bezüglich der zwei von ihm untersuchten primären Gallengangkrebse. Bezüglich der primären Gallenblasenkrebse plaidirt Klebs für deren Abstammung von dem Epithel der Gallenblase und ihrer freilich wenig entwickelten Schleimdrüsen.

Aetiologie.

Die ersten sechs Fälle von primärem Krebs der Gallenwege, welche Durand-Fardel veröffentlichte, waren dem Material der Salpetrière, einem Frauenspitale, entnommen. Vielleicht ist die Angabe einiger Autoren, dass jene Krebse überwiegend häufig bei dem weiblichen Geschlechte beobachtet würden, auf diesen Umstand zurückzuführen. Andere Autoren behaupten im Gegentheil eine entschiedene Präponderanz des männlichen Geschlechts in der fraglichen

Richtung. Je mehr sich jedoch die Beobachtungen über primäre Krebse der Gallenwege häufen, um so mehr scheint sich zu ergeben, dass die Krankheit bei dem einen Geschlecht annähernd ebenso oft wie bei dem andern vorkommt.

Sollte sich aber in der That ergeben, dass namentlich die primären Gallenblasenkrebse überwiegend häufig bei Frauen auftreten, so liesse sich daran denken, dass dieser Umstand möglicherweise mit der nachgewiesenermaassen grösseren Frequenz der Gallensteinkrankheit gerade beim weiblichen Geschlechte in ursächlichem Connex stehen könnte. Es wurde bereits angeführt, dass man bei primärem Gallenblasenkrebs sehr oft die Höhle mit Concrementen ausgefüllt getroffen hat, zu oft, als dass man in jener Coincidenz bloss einen Zufall erblicken dürfte. Man hat aber das gleichzeitige Vorkommen von Krebs der Blasenwand und von Gallensteinen verschieden aufgefasst. Die einen erklären die Concrementbildung für eine Folge der durch den Krebs beförderten Stagnation und Zersetzung der Galle in der Blase. Andere glauben umgekehrt in dem Verweilen der Gallensteine innerhalb der Blase und in dem mechanischen Reize, den die Concremente auf die Blasenwand ausüben, die Veranlassung zur krebsigen Neubildung erblicken zu sollen, indem sie sich auf die Erfahrung berufen, dass auch an anderen Orten, welche einer andauernden leichten mechanischen Reizung ausgesetzt sind, sich häufig Krebse entwickeln. Es lassen sich Gründe für und wider beide Anschauungen vorbringen, zu entscheiden ist aber diese Controverse vorläufig nicht. Wir für unsern Theil neigen uns der Ansicht derer zu, welche in den Gallensteinen den Anstoss zur Krebsbildung bei dazu disponirten Individuen sehen.

Der primäre Krebs der Gallenwege wird vorzugsweise bei solchen Individuen beobachtet, welche das fünfzigste Lebensjahr bereits überschritten haben. Durand-Fardel's Beobachtungen betrafen sogar fünf Frauen im Alter von 71—75 und eine von 81 Jahren. Doch kommen solche Krebse auch schon früher, in den vierziger Jahren vor. Der Fall von Markham (l. c.), welcher eine 28jähr. Frau betraf (die Gallenblase derselben war mit Steinen ausgefüllt), darf als seltene Ausnahme betrachtet werden. — Die Erblichkeit scheint unter den Ursachen dieser Krebse keine Rolle zu spielen (Villard).

Symptome. Diagnose.

Alle Beobachter sind darüber einig, dass die Krebse der Gallenwege in der Regel keine sehr charakteristischen Erscheinungen her-

vorrufen, dass daher die Diagnose meist unsicher bleibt und dass Verwechselungen jener Krebse mit gewissen anderen Krankheitszuständen, namentlich mit dem Krebs des Pylorus und des Duodenums, sehr schwer zu vermeiden sind.

Beim Krebs der Gallen blase besteht fast ausnahmslos Schmerz in der Gegend der Gallenblase und von dieser über das rechte Hypochondrium ausstrahlend (15 mal in 17 Fällen bei Villard). Die Schmerzen sind gewöhnlich dumpf, drückend, anhaltend, manchmal werden sie sehr lebhaft und nehmen den lancinirenden Charakter an. Zuweilen verhalten sich die Schmerzen ähnlich wie bei der Gallensteinkolik, was wohl durch die meist gleichzeitig vorhandenen Gallensteine in der Blase zu erklären sein dürfte. — Dagegen scheint der solitäre Krebs der Gallen gänge keine merklichen Schmerzen zu verursachen: ich finde wenigstens in der betreffenden Casuistik nichts davon erwähnt, mehrfach wird sogar das Fehlen der Schmerzen ausdrücklich constatirt.

Eine Geschwulst im rechten Hypochondrium, hauptsächlich wohl der dickwandigen Gallenblase angehörend und von harter unbeweglicher Beschaffenheit wird von Villard unter 17 Fällen 11 mal angeführt. Die Geschwulst kann die Grösse eines Kindskopfes erreichen. Sie ist von eiförmiger oder kugelförmiger Gestalt und fühlt sich zuweilen höckerig an. Wenn auch das Vorkommen eines Tumors von den meisten Beobachtern angeführt wird, so konnte doch derselbe nicht immer auf die Gallenblase bezogen werden, wurde vielmehr öfter irrthümlich dem Pylorus oder dem Duodenum zugewiesen. — Beim Krebs der Gallen gänge lässt sich wegen ihres geringen Umfanges und ihrer verborgenen Lage ein Tumor nicht bemerken.

Icterus mit allen seinen Folgeerscheinungen ist bei den Krebsen der Gallenwege nicht nothwendig zugegen, kommt aber häufig vor. Villard constatirte in 14 Fällen von 17 deutlich ausgesprochenen Icterus. Da derselbe vom Verschluss der Gallenblase abhängig ist, so wird er bei solitären Gallen blasen krebsen nicht zu erwarten sein, sondern nur (aber wohl auch immer) dann, wenn neben jenen auch Krebse der Gallenausführungsgänge vorkommen, wie es oft genug der Fall ist. Sobald der Icterus einmal sich gezeigt hat, so nimmt er in der Regel stetig zu und kann schnell die höchsten Grade erreichen, namentlich auch mit vollständiger Entfärbung der Fäces einhergehen.

Verdauungsbeschwerden der mannigfachsten Art, namentlich Appetitlosigkeit, Völle und Druck in der Magengegend, verzöger-

ter Stuhlgang u. s. w., welche zu einem Theil auf den gleichzeitig bestehenden Icterus zu beziehen sein dürften, kommen beim Krebs der Gallenwege fast immer vor, bieten aber nichts hierfür Eigenthümliches dar und werden daher auch diagnostisch kaum zu verwerthen sein. — Wenn der Krebs der Gallenblase einen Druck auf das Duodenum ausübt, so kann sich Erbrechen einstellen, wie es in Markham's Fall geschah, welcher alle Erscheinungen eines Pyloruskrebses darbot. Blutige Stühle und blutiges Erbrechen werden von mehreren Beobachtern erwähnt.

Der Verschluss der Gallengänge durch Krebs hat neben der Dilatation dieser Gänge manchmal auch einen eitrigen Katarrh derselben zur Folge. Es können dann intermittirende Fieberanfälle auftreten, wie sie auch sonst beim Verschluss der Gallenwege vorkommen. Villard erwähnt solche Fieberanfälle 3mal unter seinen 17 Fällen.

Endlich ist die Krebskachexie, die schnell zunehmende Abmagerung und Entkräftung des Patienten, die fahle Hautfarbe (bei etwaigem Mangel des Icterus), als eine wesentliche Erscheinung auch bei den Krebsen der Gallenwege anzuführen.

Die Diagnose ist immer schwierig und namentlich beim Krebs der Gallengänge beinahe unmöglich. Auf den Krebs der Gallenblase weist vor allem die harte, langsam wachsende und schmerzhafte Geschwulst im rechten Hypochondrium hin. Treten hierzu die Erscheinungen der Krebskachexie, zeigt sich zu keiner Zeit eine ausgesprochene Besserung in dem Zustande des Patienten, so ist die Annahme eines Gallenblasenkrebses gerechtfertigt. Irrungen sind insofern möglich, als der Ausgangspunkt des Tumors nicht immer in die Gallenblase, sondern in den Pylorus, das Duodenum, den Quergrimmdarm verlegt wird, wozu man sich besonders dann versucht fühlt, wenn die übrigen Beschwerden des Kranken auf ein chronisches Leiden des Magens und Darmes hinweisen.

Die Krebse der Gallengänge verrathen sich weder durch das Auftreten einer Geschwulst, noch durch Schmerzen; sie verursachen vielmehr einen schnell zunehmenden, durch keine Besserung unterbrochenen, bis zum Tode in gleicher Intensität anhaltenden Icterus mit allen sonstigen Erscheinungen der Gallenstasis, Schwellung der Leber u. s. w. Dass der Verschluss der Gallengänge im concreten Falle durch Krebs erfolgt, wird man unter Berücksichtigung des Alters des Patienten und seines Ernährungsstandes (Kachexie) mit einem gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit vermuthen, aber niemals sicher begründen können.

Dauer, Ausgänge, Prognose.

Die Dauer der krankhaften Erscheinungen wird beim Krebs der Gallenwege gewöhnlich auf 4—6 Monate und länger, in einzelnen Fällen auf mehrere Jahre angegeben. Die Krankheit nimmt einen schleichenden, aber stetigen, durch nichts unterbrochenen Verlauf und endigt unter allen Umständen mit dem Tode. Durch das Hinzutreten des Icterus scheint der Verlauf der Krankheit abgekürzt zu werden. Die Prognose ist in jeder Beziehung eine ungünstige.

Therapie.

Von einer Behandlung des Hauptleidens selbst kann keine Rede sein. Da der Verdacht berechtigt ist, dass die Anwesenheit von Gallensteinen in der Blase zur Entstehung von Gallenblasenkrebsen den Anstoss geben kann, so wird der Arzt sich von Neuem aufgefordert sehen, der Cholelithiasis, ihrer Verhütung und Beseitigung alle Aufmerksamkeit zuzuwenden. Im übrigen wird sich die Therapie zu einer rein symptomatischen gestalten. Sie hat sich zu wenden gegen die Schmerzen, welche im Bereiche der Gallenblase auftreten (wobei subcutane Injectionen von Morphium wohl den Hauptdienst leisten dürften), ferner gegen die mit dem Icterus verbundenen Beschwerden, namentlich gegen das Hautjucken, die Neigung zur Stuhlverstopfung, die Verdauungsstörungen und endlich mag, soviel dies überhaupt möglich ist, darauf Bedacht genommen werden, dem schnellen Verfall des gesammten Ernährungsstandes durch angemessene Diät entgegen zu arbeiten.

Canalisationsstörungen der Gallenwege.

Einleitende Bemerkungen.

Unter den pathologischen Zuständen des Gallenapparates nehmen die Canalisationsstörungen — im weitesten Sinne — eine hervorragende Stellung ein. Es würde vielleicht selbst schwer sein, eine Krankheit der Gallenwege zu bezeichnen, bei welcher das Moment der Canalisationsstörung nicht mehr oder weniger mit in Betracht käme. Bei vielen Krankheitszuständen dieser Organe steht aber die Störung der Canalisation geradezu im Mittelpunkte des ganzen Leidens und ist maassgebend für die Gestaltung des betreffenden Krankheitsbildes.

In allen Fällen von ausgesprochener Canalisationsstörung sehen

wir, dass das Lumen des Gallenabflussrohres an der einen Stelle verengt oder völlig verschlossen ist, während andere Kanalstrecken gleichzeitig erweitert erscheinen. Zwischen beiderlei Abweichungen besteht der Zusammenhang, dass sich zunächst an irgend einem Punkte eine Verengerung des Abflussrohres entwickelt und dass die hieraus resultirende Erschwerung des Gallenabflusses eine Aufstauung der Galle hinter jener Stelle und somit eine entsprechende Erweiterung der im Stauungsbereich gelegenen Kanalstrecken herbeiführt. Die Verengerung des Kanals wird also in jedem Falle das primäre, die Dilatation der übrigen Gallenwege dagegen das secundäre Moment der gesammten Canalisationsstörung ausmachen. Daraus folgt, dass wir bei der Betrachtung der letzteren von der Verengerung und dem Verschluss der Gallenwege auszugehen haben.

Der nächst wichtigste Punkt betrifft die Lokalität, an welcher sich der Verschluss entwickelt, denn hiervon hängt es ab, welche Strecken des Gallenrohrsystems von den secundären Veränderungen der Gallenstauung und der Erweiterung betroffen werden. Am schlimmsten wirkt der Verschluss des gemeinsamen Gallenausführungsganges. Die Gallenstauung erstreckt sich hier über das gesammte System der Gallenwege: sowohl die Gallenblase und der Ductus cysticus, als auch der Lebergallengang mit allen seinen gröbern und feinern Verzweigungen im Innern der Leber erleiden dabei eine oft ganz enorme Dilatation durch das zurückgehaltene Secret. — Nicht viel günstiger steht es bei dem Verschluss des Ductus hepaticus, resp. seiner beiden Hauptleberäste, denn dann betrifft die Gallenstauung und Erweiterung sämmtliche im Innern der Leber gelegenen Gallenkanäle, während die Gallenblase, der Ductus cysticus und choledochus leer stehen und ausser Function gesetzt sind. Wird nur der eine oder andere Hauptgallengang der Leber verschlossen, so bleiben die angedeuteten Folgen auf den betreffenden Leberlappen beschränkt, während der Verschluss einzelner kleinerer Gallenkanäle innerhalb der Leber nur Veränderungen von entsprechender lokaler Beschränktheit veranlasst, die oft ohne erkennbare Folgen bleiben.

Ganz anders gestalten sich die Folgen des Verschlusses, wenn dieser den Ductus cysticus betrifft. Das System der Gallenkanäle bleibt von diesen Folgen ganz unberührt, dieselben beschränken sich ausschliesslich auf die Gallenblase, welche jetzt ausser Verbindung mit den übrigen Gallenwegen ist und weder Galle mehr in sich aufnehmen noch ihren jeweiligen Inhalt auspressen kann. Unter solchen Umständen tritt entweder Schrumpfung und Verödung der Gallenblase, oder umgekehrt eine krankhafte hochgradige Erweiterung der-

selben unter dem Bilde des Hydrops vesicae felleae oder der Sackwassersucht der Gallenblase ein.

Die durchgreifenden Verschiedenheiten im Krankheitsbilde, welche aus der Lokalität der Verengerung oder des Verschlusses der betreffenden Kanäle resultiren, lassen es angemessen erscheinen, das gesammte Material der Canalisationsstörungen in zwei gesonderten Capiteln zu behandeln, von denen das eine dem Verschluss des Ductus choledochus und des Ductus hepaticus, beziehentlich der Stauung und Retention der Galle, das andere aber der Erweiterung der Gallenblase gewidmet sein wird.

Verengerung und Verschluss der Gallenausführungsgänge

(*des Ductus choledochus und Ductus hepaticus*)

Gallenstauung und Retention der Galle.

Andral, Clinique médicale. 4. edit. T. II. p. 520. Paris 1839. — Bright, Observations on abdominal tumors. Guy's Hospital Rep. V. p. 298. 1840. — Derselbe: Cases and observations connected with diseases of the pancreas and duodenum. Med. chirurg. Transact. Vol. XVIII. p. 1. (1833.) — Schaefer, De hydrope ductuum biliarium. Diss. aug. Turici 1842. — Budd, Die Krankheiten der Leber. Deutsch v. Henoch. Berlin 1846. S. 198 ff. — Henoch, Klinik d. Unterleibskrankhtn. I. S. 93 ff. 1855. — Frerichs, Klinik d. Leberkrankhtn. I. S. 138. 1858 u. a. a. O. — West, Diseases of the infancy and childhood. 4. ed. 1859. p. 570. — Bristowe, Transact. of the Patholog. Society. Vol. IX. p. 225. — Binz, Congenitale Obstruction d. Gallenwege. Virchow's Arch. XXXV. S. 360. — Wyss, Zur Aetiologie des Stauungsicterus. Virchow's Arch. XXXVI. S. 454. — C. E. E. Hoffmann, Verschluss der Gallenwege durch Verdickung der Wandungen. Virchow's Arch. XXXIX. S. 206. — Derselbe, ibid. XLII. S. 218. — Fritz, Ueber narbige Stenosen des Ductus choledochus. Diss. aug. Berlin 1868. — Bähr, Die Ursachen der Verengerung beziehtl. Verschliessung d. Gallenausführungsgänge u. ihre Diagnose. Diss. Berlin 1870. — Hirschsprung, Angeborner Verschluss der Gallenausführungsgänge. Hosp.-Tidende. 2. R. IV. 35. 1877. (Zusammenstellung von 12 derartigen Fällen, im Auszug in Schmidt's Jahrbb. Bd. 177. S. 31. 1878. No. 1.) — Strauss, Des ictères chroniques. Paris 1878. — Donop, De ictero speciatim neonatorum. Diss. inaug. Berlin 1828.

Eine jede Verengerung der Gallenausführungsgänge ist gleichbedeutend mit Behinderung des Gallenabflusses in den Darm. Sobald dieselbe einen gewissen Grad erreicht, kommt es zur Resorption der aufgestauten Galle: es entsteht Gelbsucht und zwar der eigentliche Stauungs- oder Resorptionsicterus. Unsere Aufgabe geht hier jedoch nicht dahin, den Resorptionsicterus und alle die ihm zu Grunde liegenden anatomischen Alterationen der Gallenwege in ihrem ganzen Umfange zu erörtern. Wir beschränken uns vielmehr vorzugsweise auf diejenigen Fälle, wo das Hinderniss für den Gallenabfluss ein vollkommenes und zugleich ein permanentes ist, wo daher chronische, ja selbst lethale Gelbsucht zu Stande kommt. Ausgeschlossen von unserer Betrachtung sind dagegen die Fälle von

vorübergehender Verengerung, also z. B. das Gebiet des sog. katarrhalischen Icterus, ferner der vorübergehende Icterus, welcher mit der Passage von Gallensteinen und Parasiten durch die Gallenkanäle verbunden ist oder welcher durch den Druck der hochschwangern Gebärmutter oder des mit Kothmassen angefüllten Dickdarms auf die Gallenausführungsgänge bewirkt wird. Eine scharfe Abgrenzung des hier zu erörternden Gebietes ist a priori nicht wohl durchführbar und auch nicht gerade nothwendig. So weit eine solche möglich, wird sie sich aus dem Abschnitt über die Aetiologie ergeben.

Aetiologie.

Die Mannigfaltigkeit der Ursachen, welche dem Verschluss des Gallenausführungsganges zu Grunde liegen können, macht es wünschenswerth, einen Ueberblick über dieselben zu gewinnen. Man kann dabei ausgehen entweder von dem Sitze oder von der pathologischen Natur der ätiologischen Momente. Die Ursachen des Verschlusses haben ihren Sitz entweder 1) in der Lichtung des Ganges, welcher bei sonst normalem Verhalten in seinem Lumen durch irgend einen Körper ausgefüllt und ausgestopft ist, oder 2) in der Wandung des Ganges, indem dieselbe durch gewisse pathologische Vorgänge so verändert wird, dass der Kanal an der betreffenden Stelle für die Galle undurchgängig ist, oder endlich 3) ausserhalb des Ganges, in der Art, dass der an sich unveränderte Kanal durch Compression unwegsam wird. Gewisse Ursachen wirken allerdings von mehreren, selbst von allen drei Punkten aus, sogar in einem gegebenen Falle, indem z. B. eine krebsige Neubildung den Ausführungsgang sowohl comprimiren, als seine Wandung infiltriren und schliesslich in das Lumen selbst hineinwachsen kann.

Mit Rücksicht auf die Natur der Ursachen lassen sich dieselben wiederum hauptsächlich in drei Gruppen zusammenfassen, indem man unterscheidet: 1) Fremdkörper, welche im Lumen des Kanals liegen und dasselbe ausfüllen, 2) entzündliche Processe mit Neubildung narbiger Fasergewebsmassen, welche bald einen organischen Verschluss des Kanals durch Verwachsung seiner Wände nach sich ziehen, bald eine Art Narbenstenose des Ganges (ohne völliges Verschwinden seines Lumens) im Gefolge haben, oder auch von aussen her, mehr auf dem Wege einfacher Compression zum Verschlusse des Kanals führen; 3) Neubildungen und Geschwülste, welche nach Art, Sitz, Entwicklungsgang u. s. w. die grössten Verschiedenheiten darbieten und ebensowohl durch Compression wie durch Verstopfung des Lumens oder auf irgend eine andere Weise die Un-

wegsamkeit des Gallenausführungsganges veranlassen. — Im einzelnen sind folgende Momente hervorzuheben:

1. Verschluss des Gallenausführungsganges durch Körper, welche die Lichtung desselben verstopfen.

In erster Linie handelt es sich hier um Gallensteine, welche auf dem Wege von ihrem Entstehungsorte (der Gallenblase oder, viel seltener, den Lebergallengängen) nach dem Duodenum hin in dem gemeinsamen Gallenausführungsgange stecken geblieben und hier, wie man zu sagen pflegt, eingeklemmt worden sind. Die engsten Stellen der Passage, welche die Gallensteine dabei zu durchwandern haben, sind der Ductus cysticus, namentlich an seiner Umbiegungsstelle in der Nähe des Gallenblasenhalses, und das Duodenalende des Ductus choledochus, dessen engster Punkt wiederum seiner Mündung, dem Porus biliarius entspricht. Die Wand des Ganges schliesst sich knapp um die Oberfläche des Steines an, ist fest über diesen hingespannt, und wenn der Stein nicht eine ganz absonderliche Configuration hat, so wird die Galle nicht neben dem Steine abzufliessen vermögen. In der Regel nun dauert freilich die Einklemmung der Gallensteine im Darmende des Ductus choledochus nur kurze Zeit, worauf der Stein doch noch ausgestossen wird. Eine Zurückhaltung der Steine im Ductus choledochus für immer findet nur in seltenen Fällen [1]) statt, schon deshalb, weil Steine, welche vermöge ihres Umfanges den Ductus choledochus nicht passiren könnten, gewöhnlich schon im Gallenblasengange stecken geblieben sind. Die Gallensteine, welche im Duodenalende des Ductus choledochus zurückgehalten werden, pflegen eine umschriebene Entzündung des Ganges zu veranlassen, in deren Verlauf es zu einer Art Abkapselung des Steines kommt, so dass später die excoriirte Innenfläche des Ganges mit der Oberfläche des Steines wie verwachsen erscheint. Es kann aber auch später wieder eine Lockerung des bis dahin fest von der Kanalwandung umschlossenen Concrementes eintreten, wenn es nämlich zur Ulceration der Wandung kommt. Wenn auch in diesem Falle der Stein selbst nicht weiter vorrücken und nicht in den Darm ausgestossen werden sollte, so kann doch die Lockerung die gute Folge haben, dass der bis dahin völlig sistirte Gallenabfluss, sei es auch nur in beschränktem Umfange, wieder in Gang kommt. — In den Fällen, wo Gallensteine in den grossen Lebergallengängen sich gebildet haben, wird sich das räumliche Verhältniss derselben zur Lichtung des Ganges nur ganz ausnahmsweise so ungünstig gestalten, dass

1) Vgl. unter vielen anderen den Fall von Graubner, Arch. d. Heilk. VI. 1865. S. 184.

der Gallenabfluss dadurch absolut aufgehoben würde. Meistens wird die Galle sich zwischen den Steinen und der Wand der Gänge einen Durchgang bahnen und die Folgen der Verengerung werden minder augenfällig sein, als bei vollständigem Verschluss des Ductus choledochus.[1])

In zweiter Linie kommen in Betracht gewisse Parasiten[2]), welche gelegentlich die Lichtung der grossen Gallenausführungsgänge ausfüllen. Der Echinococcus nimmt unter ihnen den ersten Rang ein. Wir sehen ab von den Fällen, wo eine Hydatidengeschwulst der Leber durch Compression einzelner Lebergallengänge zur Gelbsucht führt, haben dagegen den Fall im Auge, dass ein berstender Echinococcussack sich nach den Gallengängen hin öffnet und seinen Inhalt theilweise in diesen übertreten lässt. Der so bewirkte Verschluss der Gallengänge durch Echinococcusblasen ist aber meistens ein vorübergehender. Denn die Gallengänge pflegen ihren fremdartigen Inhalt unter Erscheinungen wie sie bei der Gallensteinkolik auftreten, in den Darm zu entleeren. Zuweilen erweitern sich die Gallengänge hinlänglich, um eine völlige Entleerung des Echinococcussackes in den Darm zu gestatten. Doch kommt dies sehr selten vor, die meisten Fälle nehmen bald auf diesem bald auf jenem Wege einen tödtlichen Ausgang. Es ist mir kein Beispiel dafür bekannt geworden, dass der Verschluss des Ductus choledochus durch Blasenwürmer ausschliesslich in Folge der dadurch bewirkten chronischen Gallenretention den schliesslichen Tod des Patienten veranlasst hätte. Bemerkenswerth ist der Fall von Charcot[3]), wo eine vollständige Verstopfung des Duct. choledochus durch Blasenwürmer bestand; die Cyste, aus welcher dieselben stammten, wurde leer gefunden, war aber in Folge der Rückstauung der Galle eingerissen, so dass tödtliche Peritonitis eingetreten war.

Anders gestalten sich die Verhältnisse bei der multiloculären Echinococcengeschwulst der Leber. Die Erfahrung lehrt, dass dieser Zustand in der Mehrzahl der Fälle zum Verschluss der Gallenausführungsgänge und zu chronischer, bis zum Tode anhaltender Gelbsucht führt. Der Duct. choledochus wird von dem multiloculären Echinococcus wohl nur selten erreicht, dagegen greift dieser bald früher bald später auf den Ductus hepaticus und seine beiden

---

1) Vgl. die weiteren Ausführungen in dem später folgenden Abschnitt über Cholelithiasis.

2) Die Parasiten der Gallenwege finden später in einem besonderen Capitel ihre Besprechung.

3) Compt. rend. de la Société biolog. 1854. 2. sér. T. I. p. 99.

Hauptäste, oft auch auf den Duct. cysticus und auf die Wand der Gallenblase selbst über. Zunächst findet eine Art Infiltration der Wand dieser Gänge und ihrer nächsten Umgebung statt und zwar bald im ganzen Umfange, bald nur an der der Leber zugekehrten Seite ihrer Circumferenz. Dabei werden die Gänge starrwandig, ihr Lumen verengt sich, endlich brechen die kleinen Wurmblasen in Masse in die Höhlung des Ganges ein und füllen dieselbe auf kürzere oder längere Strecken aus. Im weitern Verlaufe der Krankheit kann die Ulceration der infiltrirten Strecken gerade vom Innern der Gallenkanäle aus ihren Anfang nehmen. Ich fand in mehreren (nicht publicirten) Fällen die Gallenblase, den Duct. cysticus und die beiden Aeste des Lebergallenganges sowie den Stamm des letzteren selbst bereits ulcerirt, während der Haupttumor der Leber noch intact geblieben war oder die in demselben etwa vorhandene Erweichungshöhle sich unabhängig von der Ulceration im Bereiche der grossen Gallengänge gebildet hatte. Dass der ulceröse Zerfall der mit Echinococcen infiltrirten Strecken der Gallenkanäle nicht den Erfolg haben kann, den Gallenabfluss wieder herzustellen, bedarf keiner weitern Erörterung.

Auch durch die Anwesenheit von Leberegeln und Spulwürmern in den Gallenkanälen kann eine Verengerung derselben und ein Hinderniss für den Abfluss der Galle veranlasst werden. Indessen wird die Gelbsucht, welche in diesem Falle gewöhnlich — wenn auch keineswegs ausnahmslos — beobachtet wird, nicht ausschliesslich darauf bezogen werden dürfen, dass die Lichtung des Kanals durch den Wurmkörper verlegt wird. Vielmehr kommen hier die entzündlichen Veränderungen, welche durch die Anwesenheit der Parasiten sowohl an den Gallengängen als an der Lebersubstanz selbst in dem verschiedensten Grade zur Ausbildung gelangen, mindestens in gleichem Grade wie das erstere Moment in Frage, wie sich dies aus der weiter unten folgenden Darstellung dieser Krankheitszustände ergeben wird.

Andere Fremdkörper, als die bisher angeführten, kommen in dem Gallenausführungsgange kaum jemals vor. Dass Fremdkörper aus dem Duodenum in den Ductus choledochus übertreten, ist durch die Engigkeit seiner Mündung beinahe zur Unmöglichkeit gemacht. In den ganz vereinzelten Fällen, wo ein Kirschenstein, Stachelbeerkerne u. dergl. in den Gallengang hineingelangt waren und Veranlassung zur Gelbsucht gaben, ist die Mündung dieses Ganges wahrscheinlich vorher durch die Passage von Gallensteinen bereits erheblich erweitert gewesen. Ebensowenig hat man einen Verschluss der

Gallenausführungsgänge durch feste Blutgerinnsel als Ursache permanenter Gallenretention bisher beobachtet.

2. Verengerung und Verschluss der Gallenausführungsgänge durch Entzündungsvorgänge mit Neubildung narbiger Fasergewebsmassen.

Die Fälle, welche in diese Kategorie gehören, sind als die typischen Repräsentanten für die Zustände permanenter Gallenretention zu betrachten, welche ohne das Hinzutreten von andern ursächlichen oder complicirenden Momenten zuletzt einen tödtlichen Ausgang nehmen. Auch hier sind aber wieder verschiedene Modificationen in dem Verhalten des Gallenausführungsganges zu verzeichnen, indem nämlich entweder vollständige Obliteration des Kanallumens vorliegt, oder die Lichtung zwar erhalten, der Kanal aber gleichwohl vollkommen unwegsam bleibt. Es erscheint zweckmässig, folgende theils pathogenetisch, theils anatomisch differente Zustände zu unterscheiden.

a. Die Lichtung des D. choledochus ist an irgend einer Stelle seines Verlaufs spurlos verschwunden, es besteht eine wahre Atresie oder Imperforation des Ganges[1]), indem seine Wände mit ihren sich berührenden Innenflächen zusammengewachsen, organisch verschmolzen sind. Der Verschluss kann eine verschiedene Längsausdehnung haben und an einem jeden Punkte im Verlaufe des Ganges vorkommen. Gewöhnlich liegt er im Bereiche der Pars intestinalis des Ganges, zuweilen betrifft er nur das äusserste Ende desselben, den Porus biliarius. Zuweilen ist gleichzeitig und zwar in Folge eines und desselben Vorganges auch das Darmende des pancreatischen Ganges abgeschlossen. Im Bereiche der Obliteration findet man eine compacte, zuweilen ausgeprägt narbenähnliche Fasergewebsmasse, an welcher, wenn es zur Autopsie kommt, gewöhnlich keine Spur von der Wand des ursprünglichen Kanals mehr zu entdecken ist.

Was die Ursachen und die Pathogenese dieser im mittleren und späteren Lebensalter erworbenen Obliteration des D. choledochus anbelangt, so muss es als nothwendige Voraussetzung gelten, dass im Bereiche der späteren Obliteration vorher eine des Epithels beraubte, excoriirte, beziehentlich mit Granulationen bedeckte Partie bestanden hat, denn die Obliteration kommt ja eben dadurch zu Stande, dass zwei granulirende, in unmittelbarem Contact stehende Flächen organisch mit einander verschmelzen, d. h. zusammenwachsen. Zu erörtern bleibt nur die Frage, was den Anstoss zur Entstehung einer excoriirten, geschwürigen und später mit Granulationen bedeckten

---

1) Es ist hier nur von dem erworbenen Verschluss die Rede. Ueber den congenitalen Verschluss des Duct. choledochus s. weiter unten.

Stelle auf der Innenfläche des Kanals gegeben hat. In dieser Beziehung ist man auf Vermuthungen angewiesen. Geschwüre im Duct. choledochus können verursacht werden durch Gallensteine, namentlich wenn dieselben bei ihrer Wanderung nach dem Darme hin längere Zeit an einer bestimmten Stelle des Kanals aufgehalten worden sind. Seltener bilden sich solche Geschwüre im Verlaufe schwerer typhöser Fieber und anderer schwerer Infectionskrankheiten, also ohne die Mitwirkung grob mechanischer Einflüsse. Ich glaube jedoch, dass einfache Excoriationen an der Innenfläche des D. choledochus (ohne tiefer greifende Verschwärung) ausreichen, um eine Obliteration des Ganges einzuleiten. Solche Excoriationen können schon bei jedem etwas intensiveren Katarrh des Kanales entstehen, also namentlich auch bei dem einfachen katarrhalischen Icterus, mag derselbe im übrigen veranlasst sein wodurch er wolle. In dem einfachen Katarrh des Ganges würde ich den Ausgangspunkt der späteren Obliteration in solchen Fällen vermuthen, wo die Anamnese nichts von Gallensteinkolik, von Typhus und ähnlichen Zuständen weiss, wo aber der inzwischen chronisch gewordene Icterus in der ersten Zeit seines Auftretens nach den begleitenden Umständen (Symptome eines Magen- und Darmkatarrhs) für einen „einfachen“ Icterus gehalten und sein baldiges Ende in Aussicht genommen werden durfte. Da der katarrhalische Icterus ein sehr häufig vorkommendes Leiden ist, welches unter den verschiedensten äusseren Lebensumständen, durch die mannichfaltigsten Ursachen, bei Individuen jedes Alters entstehen kann, so wird man auf die soeben erörterte Entstehungsweise der Obliteration des D. choledochus in allen Fällen zurückgreifen dürfen, wo eine plausiblere Erklärung nicht gegeben werden kann und wo die im Beginne der Gelbsucht vorhandenen sonstigen Symptome sich mit denen des katarrhalischen Icterus decken.

Hierher gehört auch der seltene Fall, dass die Mündung des Duct. choledochus abgeschlossen wird durch Vernarbung eines perforirenden Duodenalgeschwürs, welches sich bis zum Bereich des Porus biliarius ausgedehnt hat. Die Folgezustände sind hier selbstverständlich die gleichen wie bei Obliterationen im Verlaufe des Duct. choledochus. Einen instructiven Fall dieser Art finden wir bei Murchison.[1])

b. Die eigentliche Stenose oder Narbenstrictur des Gallenausführungsganges, welche auf schwieliger Verdickung und Verhärtung der Wandung des Ganges oder des ihn unmittelbar um-

---

1) Dessen Lect. on diseases of the liver. 2. ed. p. 376 (Fall 122).

hüllenden Zellgewebes beruht — ein vollkommenes Analogon der Harnröhrenstricturen — ist dadurch charakterisirt, dass die Lichtung an der Stricturstelle nicht völlig verschwunden ist, obschon sie bis zur totalen Unwegsamkeit verengt sein kann. Auf dem Querschnitt der Strictur erscheint die Lichtung als eine schmale, von starren Wänden eingeschlossene Spalte oder als eine punktförmige Oeffnung, welche eine feine Sonde durchtreten lässt, auch wenn die Gallenretention während des Lebens eine absolute war. Dergleichen Stricturen kommen nicht bloss am D. choledochus, sondern, wohl ebenso häufig, am D. hepaticus, zumal an seiner Gabelung in die beiden Hauptäste, oder nur an dem rechten oder linken [1]) Lebergallengange vor. Die Längenausdehnung der Strictur schwankt von einigen Millimetern bis zu etwa 3—4 Cm. und etwas darüber.

Was die Entstehung dieser Stricturen anbetrifft [2]), so dürfen sie durchaus nicht alle als Narbenstricturen im engeren Sinne gedeutet werden. Gewisse Stricturen entstehen allerdings ohne Zweifel auf die Art, dass ein im Gallengange früher vorhanden gewesenes Geschwür vernarbte und die schrumpfende Narbe die Lichtung des Ganges einengte. Dass eine Geschwürsnarbe vorliegt, wird man daran erkennen, wenn die Schleimhaut des Ganges an der betreffenden Stelle nicht mehr das ursprüngliche, durch die in regelmässigen Abständen auftretenden, den Mündungen der Gallengangdrüsen entsprechenden grubigen Vertiefungen so gut charakterisirte Aussehen zeigt. Da derartige Geschwüre wohl ihrer Mehrzahl nach auf Gallensteine zurückzuführen sind, welche den D. choledochus durchwandert haben, so werden gerade die eigentlichen Narbenstricturen im Verlaufe eben dieses Kanals ihren vorzugsweisen Sitz haben. — Es kommen aber auch Fälle vor, wo der Gallenausführungsgang in schwieligen Fasermassen eingeschlossen und untrennbar mit diesen verschmolzen bis zur völligen Unwegsamkeit stenosirt erscheint, ohne dass man an der Innenfläche des Ganges irgendwie eine Veränderung ihres ursprünglichen Aussehens constatiren könnte. Solche bald mehr diffuse, bald auch ziemlich scharf begrenzte Bindegewebswucherungen scheinen das Product einer auf die Wandung des Ganges und ihre nächste Umgebung beschränkten chronisch-phlegmonösen Entzündung zu sein, welche fast immer latent verläuft. Nicht minder latent bleiben uns gewöhnlich die Ursachen, welche zu jenen phleg-

1) So in dem von Bristowe beschriebenen Falle: Transact. of the Patholog. Soc. Vol. IX. p. 223.

2) Vgl. C. E. E. Hoffmann's Erörterung in Virch. Arch. 39. Bd. S. 206.

monösen Processen den Anlass gegeben haben. Die Möglichkeit, dass katarrhalische Entzündungen im Bereiche des Gallenganges sich auf die Wandung desselben in ihrer ganzen Dicke erstrecken und hier in Gestalt einer chronischen Phlegmone fortdauern können, während der Katarrh im engeren Sinne vielleicht schon wieder beseitigt ist, verdient gewiss in Erwägung gezogen zu werden, ebenso aber, dass Entzündungsvorgänge, welche sich in der Nachbarschaft etablirt haben (wir denken zunächst an chronische Peritonitis, namentlich Perihepatitis u. s. w.), sich auf die Glisson'sche Scheide und auf die Wand des Gallenganges fortpflanzen können.[1])

Auf der Tübinger med. Klinik wurde ein 40 Jahre alter Schäfer behandelt, welcher Anfang März 1876 mit Kopfschmerz, Müdigkeit, Appetitverlust, häufigem Aufstossen ohne Erbrechen und Stuhlverstopfung erkrankt war. Es trat alsbald Gelbsucht hinzu, welche schnell einen hohen Grad erreichte und seitdem ununterbrochen bis zu dem, nach einjähriger Krankheitsdauer erfolgenden Tode andauerte. Der Stuhl war seit Anfang April vollständig entfärbt und blieb es von da an. Schmerzanfälle und Fieber fehlten im ganzen Krankheitsverlaufe. Eine Krankheitsursache liess sich nicht ermitteln: grobe Diätfehler, Schnapsgenuss, Syphilis sind ausgeschlossen. Unter fortschreitender Abmagerung, Oedem der unteren Extremitäten und ausgesprochen cholämischen Erscheinungen erfolgte der Tod zu Anfang März 1877. Vier Wochen vorher hatte sich ein pleuritisches Exsudat linkerseits eingestellt. Die Autopsie ergab: Dunkle icterische Färbung sowie zahlreiche Ekchymosen der Haut u. s. w., etwa 3 Liter braunes Serum im Bauchraum, mindestens ebensoviel in der linken Pleurahöhle. Am Bauchfell ist eine gewisse Kürze und Straffheit sowie eine schwache, gleichmässige Trübung desselben zu erkennen: Folgen einer leichten chronischen Peritonitis. Leber etwa normal gross, Gallenblase leer, gleich dem engen Ductus cysticus nur mit farblosem Schleim erfüllt. Der Ductus choledochus durchaus normal, seine Schleimhaut ungefärbt. Dagegen ist der Ductus hepaticus seiner ganzen Länge nach bis zu seiner Bifurcation in die beiden Leberäste total comprimirt durch schwielige Bindegewebsmassen, welche etwa 4 Mm. dick fest mit der Wand des Ganges verschmolzen sind und diesen zwingenartig umfassen. Die Wandung des Ganges lässt sich mit dem Auge von der schwieligen Masse und der Umgebung absondern, die Lichtung desselben ist zu einem starren, schmalen Spalt von 3—4 Mm. Breite umgewandelt und lässt eine feine Knopfsonde nur mit Schwierigkeit durchtreten. Die Schleimhaut des Ganges zeigt an der Stricturstelle das normale, grubige Aussehen, ist nicht gallig gefärbt, frei von Narben, Geschwüren u. dergl. Sämmtliche Gallengänge innerhalb der Leber sind enorm erweitert,

1) Vgl. u. a. den von Hoffmann (Virch. Arch. 39. Bd. S. 206) mitgetheilten Fall, wo auch ein ähnlicher von Merbach aus Küchenmeister's Ztschr. f. Med. etc. N. F. II. 1863. S. 363 reproducirt ist.

reichlich von der Weite eines Fingers, mit klarer, schleimiger, blassgrüner Flüssigkeit erfüllt. Lebergewebe dunkel olivengrün, fester, blutarm, schlaff, das interlobuläre Bindegewebe ansehnlich vermehrt. Die Pfortader ist mit der schwieligen Masse vor der Porta hepatis nur auf einer Seite verschmolzen, sonst frei, daher nicht eigentlich comprimirt. Milz etwa 5 mal grösser als normal, sehr weich.

c. Die entzündliche Bindegewebsneubildung, welche den Anlass zur Unwegsamkeit des Gallenausführungsganges gibt, kann ihren Ausgang auch nehmen von dem Bauchfell und dem subserösen Gewebe an der unteren Leberfläche: sie kann also das Product einer Perihepatitis sein.[1]) Solche entzündliche Verdickungen des Bauchfells, die in der Nähe der Leberpforte als feste Schwarten und Stränge auftreten, werden schon an sich, noch mehr aber durch die ihnen innewohnende Neigung zur Schrumpfung und Verkürzung einen bedenklichen Druck auf die Gallengänge ausüben, deren Lichtung in hohem Grade verengen oder selbst ganz zum Verschwinden bringen können. Die Perihepatitis kann dabei bald in ganz beschränktem Umfange, bald in grösserer Ausdehnung auftreten; sie kann für sich bestehen oder Theilerscheinung einer allgemeinen Peritonitis sein. Als die gewöhnlichen Ursachen solcher Perihepatitis sind zu bezeichnen gewisse Krankheiten der Leber (Cirrhose u. s. w.), die allgemeine Peritonitis, die Entzündungen der rechten Pleura, das perforirende Magengeschwür, und vor allen Dingen die constitutionelle Syphilis.

d. Endlich ist unter dieser Kategorie auch der angeborene Verschluss des Gallenausführungsganges anzuführen, denn die Untersuchung der hier in Frage kommenden Fälle drängt zu der Annahme hin, dass es sich dabei nicht um ein Vitium primae formationis handelt, sondern dass vielmehr der Gallengang ursprünglich regelrecht angelegt und durchgängig war, und dass er erst im weiteren Verlaufe sich wieder verschlossen hat. Der Verschluss selbst fällt bald in eine spätere, bald in eine frühere Periode des Intrauterinlebens. Im ersteren Fall findet man an Stelle eines durchgängigen Ductus choledochus nur einen soliden, faserigen Strang; im anderen Falle ist selbst hiervon kaum eine Spur anzutreffen. Der Verschluss und die Verödung kann gleichzeitig auch den D. cysticus und die Gallenblase betreffen, während die Gallenkanäle im Innern der Leber stets vorhanden und mehr oder minder erweitert sind. Uebrigens ist zu beachten, dass es sich nicht immer um einen congenitalen Verschluss im strengen Sinne handelt, denn man zieht

1) Vgl. den Fall bei Frerichs, Klin. d. Leberkr. I. S. 159.

mit Recht auch diejenigen Fälle hierher, wo die Zeichen des Gallengangverschlusses erst nach der Geburt, gewöhnlich schon in den ersten Tagen und Wochen nach der Geburt zu Tage getreten sind. Geht man von der gewiss zulässigen, keinesfalls widerlegten Annahme aus, dass es eine Zeit gab, wo der Gallengang durchgängig war, so brauchen wir zur Erklärung des später eintretenden Verschlusses nur die Voraussetzung zu statuiren, dass in Folge einer katarrhalischen und oberflächlichen, oder auch einer tiefer greifenden, mehr phlegmonösen Entzündung des Gallenganges das Epithel desselben abgestossen, seine Schleimhaut excoriirt gewesen sei, so dass die ihrer schützenden Epitheldecke beraubten Wände des Ganges, so weit sie mit einander in Contact stehen, ohne weiteres unter sich verwachsen können. Einen anderen Anstoss zum Verschluss des Gallenganges als etwa eine Entzündung desselben, hat man in den bisher beobachteten Fällen nicht auffinden können. Freilich wird auch die von uns vorausgesetzte fötale Entzündung des Gallenganges nicht sowohl direct beobachtet, als vielmehr nur aus den Folgezuständen erschlossen, und namentlich fehlt es auch gewöhnlich an einer plausiblen Ursache für eine solche Entzündung. Man hat in dieser Beziehung vorzugsweise an die Syphilis gedacht, wobei wohl der Verschluss des Gallenganges durch Perihepatitis als analoge Erscheinung vorschweben mochte; allein ein positiver Beleg dafür, dass gerade Syphilis dem zur Obliteration führenden Process zu Grunde liege, konnte bisher für keinen der betreffenden Fälle mit Sicherheit erbracht werden. Uebrigens ist doch vielleicht irgend ein hereditäres Moment dabei im Spiele, wenigstens ist der congenitale Verschluss des Gallenganges bei mehreren Kindern derselben Familie beobachtet worden.[1])

---

1) Vgl. Binz l. c. und namentlich West, Diseases of infancy and childhood. 4. ed. 1859. p. 570. — Ueber den congenitalen Verschluss der Gallenausführungsgänge liegt eine nicht unbeträchtliche Zahl von Beobachtungen vor. Ausser den im Eingange dieses Capitels angeführten Arbeiten von Donop, Binz, West und Hirschsprung nennen wir noch: Lhommeau, Bull. de la Soc. anatom. 1842. — Campbell, Northern Journ. of Medicin for 1844. — Romberg u. Henoch, Klinische Wahrnehmungen. 1852. S. 188. — Wilks, Patholog. Transactions. Vol. XIII. p. 119. — Murchison, Diseases of the liver. 2. ed. p. 375. — Roth, Virch. Arch. 43. Bd. S. 296. — Nunnely, Patholog. Transact. Vol. XXIII. p. 152 (1872). — Morgan, Medical Times. Febr. 16. 1878. S. 182. — Lotze, Berl. klin. Woch. 1876. No. 30 und Schmidt's Jahrbb. 174. Bd. S. 265. — Wickham Legg, Patholog. Transact. Vol. XXVII. p. 178. — John Glaister, The Lancet. 1879. Vol. I. No. IX. (March 1.) p. 293. Von 8 Kindern einer gesunden Frau starben das 3., 4. u. 5. mit schwerem Icterus bereits nach kaum 8tägiger Lebensdauer, das 6. nach 3 Wochen an einer Nabelblutung, gleichfalls tief icterisch; bei dem 8., schon nach 62 Stunden

3. Verschluss der Gallenausführungsgänge durch Geschwülste und Neubildungen verschiedener Art.

Die ursächlichen Momente, welche unter diese Kategorie fallen, bieten im einzelnen eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit dar, und ihnen dürfte wohl auch die Mehrzahl aller Fälle von langdauerndem oder bis zum Tode anhaltendem Stauungsicterus ihre Entstehung verdanken. Um einen Ueberblick zu erlangen, zählen wir die betreffenden Momente nach ihrem Sitze in den einzelnen Organen auf. Die Tumoren der Leber sowie überhaupt die durch Verschluss der im Innern der Leber gelegenen Gallenwege verursachten Fälle von Gallenretention lassen wir dabei ausser Betracht. Im Voraus sei bemerkt, dass mit Ausnahme der krebsigen Neubildungen (im weiteren Sinne, und mit Ausnahme der multiloculären Echinococcengeschwulst der Leber), alle übrigen hier in Frage kommenden Geschwülste in der Weise verschliessend auf den Gallengang einwirken, dass sie ihn einfach comprimiren, ohne dass weitere anatomische Veränderungen an dem Gallengange selbst dadurch herbeigeführt würden. Die krebsigen Neubildungen aber können den Gallengang ebensowohl von aussen her zusammendrücken, als sie in die Wand desselben selbst eindringen und dessen Lichtung nach Art etwa einer Narbenstrictur verengern oder auch die Lichtung des Kanals ausfüllen können.

Neben den krebsigen Geschwülsten der Leber, der Gallenblase und anderer umliegender Theile, welche auf diesem oder jenem Wege den Gallenausführungsgang erreichen und auf eine der soeben angedeuteten Weisen den Verschluss des Ganges bewirken, kommen die vom Gallengang selbst ausgehenden — primären wie secundären — Krebse zunächst in Betracht.[1]) Die seltenen primären Krebse des Gallenganges wachsen gewöhnlich als zottige oder blumenkohlähnliche Massen in die Lichtung des Ganges hinein, füllen diese aus und reduciren sie auf einen schmalen Spalt, welcher hier und da für die Galle vollständig unwegsam ist. Die secundären Krebse des Gallenganges sah ich mehrere Male in Gestalt einer skirrhösen Infiltration auftreten, wobei die Wandung des Ganges auf eine Strecke von einigen Centimetern zu einer 4—5 Mm. dicken starren Masse umgewandelt, die Lichtung aber spalt- oder punktförmig verengt und für die Galle wenigstens vollkommen unwegsam

---

mit Icterus verstorbenen Kinde ergab die Autopsie eine hochgradige Strictur des D. choledochus in der Nähe seines Duodenalendes.

1) Vgl. Schreiber, Ueber das Vorkommen von primären Carcinomen in den Gallenwegen. Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 31. — Murchison l. c. p. 397. — Bristowe, Patholog. Transact. IX. Vol. p. 220 u. A.

war. Diese letzteren Fälle entsprechen in dem mechanischen Verhalten des Verschlusses ganz und gar der einfachen schwieligen Stenose des Gallenganges. Ich beobachtete einen Fall von skirrhöser Stenose des Gallengangs durch eine Neubildung von sarkomatöser Natur (Fibrosarkom mit kleinen Rundzellen, dem Lymphosarkom sehr nahe kommend).

Die etwa 44 Jahr alte Frau, sehr abgezehrt, mit allgemeinem Hydrops, hatte seit 3—4 Wochen ein citrongelbes Hautcolorit dargeboten. Stuhlgang in den letzten 14 Tagen völlig entfärbt. Der Tod erfolgte durch croupöse Pneumonie des rechten oberen Lappens. — Im Bauchraum über 2 Liter braunes Serum. Die Hauptveränderung bestand in einer diffusen sarkomatösen Infiltration der Schleimhaut des Uterus und der Tuben, des Bauchfells und der retroperitonealen Lymphdrüsen, der Magenschleimhaut, Sarkomknoten in der Schilddrüse, im Pankreas, in den Nieren u. s. w. Die Leber sehr fest, aber nicht granulirt. Der Ductus choledochus allenthalten durchgängig, überhaupt normal, seine Schleimhaut schwach gallig gefärbt. D. cysticus normal. Die Gallenblasenwand streckenweise in ihrer Schleimhaut wie Serosa sarkomatös infiltrirt. Der Ductus hepaticus sowie seine beiden Leberäste sind auf eine Strecke von je etwa 1,5 Cm. von der Bifurcationsstelle aus in eine starre Gewebsmasse eingebettet, welche sich als 1 Cm. dicke Schicht um das Lumen hinzieht. Diese neugebildete Gewebsmasse zeigt das gleiche anatomische und mikroskopische Verhalten wie die sarkomatöse Neubildung im Uterus, Bauchfell u. s. w. Die Lichtung der Gänge erscheint auf dem Querschnitt punktförmig, lässt eine feine Sonde mit Mühe durchtreten, die Schleimhautfläche im Bereiche der Verschlussstelle ist etwas uneben, geschwürsfrei, übrigens lassen sich die einzelnen Häute des Ganges nicht als abgesonderte Lagen erkennen. Unmittelbar hinter der Verschlussstelle sind die beiden Lebergallengänge ampullenförmig erweitert. Die Erweiterung erstreckt sich auf die gröberen Aeste dieser Gänge, welche etwa dem kleinen Finger Raum gewähren. Gegen die Wurzeln hin lässt die Dilatation schnell nach. Die erweiterten Kanalstrecken sind mit dunkelgrüner, leichtflüssiger Galle erfüllt. (Ausgangspunkt der Neubildung ist vermuthlich der Uterus.)

An die Gallengangkrebse reihen sich die Krebse des Duodenums — primäre wie fortgesetzte — an[1]). Sobald diese Tumoren den hintern Umfang des Duodenums und diejenige Strecke einnehmen, welche vom Ende des Gallenganges durchsetzt wird, so kommt letzterer in Gefahr, durch den Krebs auf die eine oder andere, oben bezeichnete Weise verschlossen zu werden. Zuweilen betrifft der Verschluss nur die Mündungsstelle des Gallenganges und dann gewöhnlich gleichzeitig auch diejenige des D. pancreaticus.

Geschwülste des Pankreas sind gleichfalls eine relativ häufige

1) S. u. a. Fälle bei Frerichs l. c. I. S. 142 ff. u. bei Murchison l. c. p. 383 ff.

Ursache des Gallengangverschlusses. In erster Linie steht unter ihnen der Krebs des Pankreaskopfes, welcher in der Regel die primäre Geschwulst repräsentirt. Selbstverständlich werden secundäre oder fortgesetzte Krebse des Pankreas, oder die nicht ganz seltenen lymphosarkomatösen Infiltrationen dieser Drüse den gleichen Effekt haben können, wenn sie jenem in Grösse und Lagerung entsprechen. Die Lage des Ductus choledochus zum Kopfe des Pankreas ist nicht ohne Einfluss auf die Folgen der fraglichen Geschwülste für den Gallengang, denn derselbe wird unter sonst gleichen Umständen mehr bedroht sein, wenn er den Pankreaskopf durchdringt, als wenn er sich nur äusserlich an denselben anlegt [1]). Der Krebs des Pankreaskopfes kann den D. choledochus umwachsen, auf die Wandung des Ganges selbst übergreifen, dieselbe infiltriren und dadurch seine Lichtung stenosiren, oder endlich in das Lumen selbst einbrechen und den Gang an irgend einer Stelle seines Verlaufs verstopfen. Wenn der Krebs des Pankreaskopfes von sehr beträchtlichem Umfange ist, so kann er den Gallengang, falls dieser nur neben dem Pankreas hinwegläuft, zur Compression bringen, ohne ihn zusammenzuschnüren oder seine Lichtung auszufüllen. Endlich kann der Krebs des Pankreaskopfes auch auf das Duodenum übergreifen und somit den Verschluss der Mündung des Gallenganges herbeiführen [2]). Dass in allen derartigen Fällen auch der Ductus pancreaticus selbst mit Verschluss bedroht ist, liegt auf der Hand. — Ausnahmsweise kommt es vor, dass irgend eine andere (nicht krebsige) Geschwulst des Pankreaskopfes den Verschluss des Gallenganges verursacht. Merkwürdig ist der von Wyss [3]) beschriebene Fall, wo eine Ectasie des Ductus Wirsungianus das Ende des D. choledochus bis zum völligen Verschluss zusammendrückte und einen Icterus von 4monatlicher Dauer veranlasste.

Vergrösserte Lymphdrüsen in der Leberpforte und im Verlaufe des Ligamentum hepato-duodenale sind eine relativ häufige Ursache einfacher Compression des Gallenausführungsganges und des mechanischen Icterus. Die Vergrösserung der betreffenden Drüsen beruht am häufigsten auf krebsiger, seltener auf tuberkulös-käsiger, amyloider oder lymphosarkomatöser [4]) Degeneration derselben. In

---

1) Nach Wyss l. c. (Virch. Arch. Bd. 36. S. 454) geht der Duct. choledochus in etwa 1/4 der Fälle durch die Substanz des Pankreas hindurch, in etwa 3/4 aller Fälle nur neben dem letzteren vorbei.

2) Vgl. u. a. die Fälle No. 6 u. 7 bei Frerichs l. c. I. S. 146 ff., sowie mehrere Fälle bei Murchison l. c. S. 380 ff. 3) l. c. S. 455.

4) Murchison berichtet in den Patholog. Transact. Vol. XX den Fall eines

vielen Fällen von Gelbsucht bei Krebs und amyloider Entartung der Leber ist der Icterus bedingt durch die gleichartige Erkrankung und Vergrösserung der Portallymphdrüsen. Die Compression betrifft in dergleichen Fällen oft zugleich auch den Stamm der Pfortader und führt dadurch zum Ascites.

Der Magenkrebs gibt gelegentlich die Veranlassung zur Entstehung der Gallenretention, und zwar seltener durch den Druck, welchen die Geschwulst direct auf den Gallengang ausübt, häufiger hingegen indirect dadurch, dass secundäre Krebsdepots in den Portallymphdrüsen oder im Netze diesen Druck bewerkstelligen.

Grosse Tumoren der (rechten) Niere sollen Gelbsucht durch Compression des Gallenausführungsganges erzeugen können (Copland, citirt bei Murchison l. c. p. 355). Die Möglichkeit dieses Umstandes kann a priori gewiss nicht bestritten werden; jedenfslls aber muss es als eine ungemein seltene Erscheinung bezeichnet werden, dass Nierengeschwülste den bezeichneten Effekt haben.

Ein schlagendes Beispiel dafür, wie schwer es dazu kommt, dass durch Nierentumoren ein Verschluss der Gallenwege bewirkt wird, bietet der folgende vor Kurzem von mir beobachtete Fall eines 17jähr. Mädchens, welches seit Jahresfrist an einem Tumor der rechten Nierengegend erkrankt war. Die Autopsie ergab eine eiförmige, in eine feste fibröse Kapsel eingeschlossene Geschwulst, welche der rechten Niere angehörte und in welcher dieses Organ spurlos untergegangen ist. Die Geschwulst ist über 30 Cm. lang, gegen 20 Cm. breit und ebenso dick, etwa 9 Pfund schwer, geht bis zur Beckenschaufel herab und überragt die Mittellinie des Bauches um 4 Cm. Sie repräsentirt sich als ein Myxoma haemorrhagicum; das ursprüngliche Schleimgewebe ist nur in kleinen Resten erhalten, sonst vollständig durch ältere wie jüngere Blutungen unkenntlich geworden. Am oberen Umfange ist die Kapsel der Nierengeschwulst lochartig durchbrochen, und vermittelst dieses Loches hat sich nun die Neubildung gegen den, an den Nierentumor angewachsenen rechten Leberlappen hin ausgebreitet, dabei die Leber nicht blos nach oben verdrängt, sondern deren rechten Lappen gleichzeitig so comprimirt, dass derselbe zu einem kaum 1 Cm. dicken Sack umgewandelt wurde, welcher über die halb-mannskopfgrosse (hier nicht hämorrhagische) Myxommasse, die am oberen Umfange des Nierentumors hervorgewachsen, übergestülpt ist. Die übrigen Leberlappen sind erhalten und nach links verschoben. Das Zwerchfell steht mit seinem Gipfel rechts im Niveau des ersten Intercostalraums, links auf der Höhe der 4. Rippe. Rechte Lunge total comprimirt. Die Neubildung, welche sich in den rechten Leberlappen gleichsam ein-

---

Mädchens von 13 Jahren, wo permanente Gelbsucht durch ein Lymphosarkom der Portaldrüsen verursacht war, indem die stark vergrösserten Drüsen den Gallengang comprimirten.

gedrückt hat, reicht gerade bis zur Leberpforte, die nach links und oben abgedrängt ist. Sämmtliche Gallengänge sind frei und durchgängig, aber stark gedehnt. Die Gallenblase enthält nur spärlichen zähen, farblosen Schleim. Ausgesprochene Gelbsucht hat nie bestanden (ebensowenig Ascites), nur zeitweilig ist eine leichte icterische Färbung der Haut zu bemerken gewesen. Mit dem Harn waren längere Zeit hindurch wurmförmige Blutgerinnsel abgegangen.

Geschwülste des Netzes krebsiger, gallertkrebsiger oder tuberkulöser Natur, ebenso wie die sog. Retroperitonäaltumoren können gelegentlich eine solche Verbreitung erlangen, dass sie zuletzt auch den Gallengang umfassen und denselben bis zur vollständigen Unwegsamkeit comprimiren [1]). Allerdings wird der Ausgangspunkt solcher Geschwülste am Lebenden in der Regel nur sehr schwer zu bestimmen sein.

Aneurysmen sind eine sehr seltene Ursache der Compression des Gallenganges und des Stauungsicterus. Namentlich können Aneurysmen der Bauchaorta nur dann den Gallengang comprimiren, wenn der Sack eine colossale Ausdehnung erreicht hat. Einen derartigen Fall beobachtete Hutton [2]): der Sack reichte von dem Darmbeinkamme bis zum untern Ende der Scapula. Etwas öfter geben die Aneurysmen der Arteria hepatica Anlass zur Gelbsucht, nur dass gerade solche Aneurysmen sehr selten vorkommen. Unter 4, resp. 5 Fällen der Art, welche sich bei Frerichs [3]) zusammengestellt finden, ist in dreien ein mehr oder minder starker Icterus bemerkt worden. Bei Aneurysmen der Art. mesenterica superior scheint Gelbsucht nur ganz ausnahmsweise beobachtet worden zu sein [4]). Gairdner [5]) berichtet einen Fall, wo Gelbsucht durch ein Aneurysma der Art. mesenterica sup. erzeugt wurde, welches sich in das Duodenum eröffnete und wiederholt copiöse Blutungen, ähnlich wie bei perforirenden Magengeschwüren, herbeiführte.

Dass Stauungsicterus bedingt sein kann durch den Druck, welchen die massenhafte Anhäufung fester Fäkalstoffe in den Därmen, oder die hochschwangere Gebärmutter, oder endlich sehr umfangreiche Geschwülste der Eierstöcke und der Gebärmutter (Ovarialcysten, Myofibrome des Uterus u. dergl.) auf den Gallenausführungsgang ausüben, ist eine sicher constatirte That-

---

1) Vgl. die Fälle von Bristowe in Patholog. Transact. Vol. IX. p. 225 und Vol. XVII. p. 136.

2) Stokes, Diseases of the heart and aorta. 1854. p. 633.

3) Klin. d. Leberkrankhtn. II. S. 359.

4) Vgl. den Fall von Wilson, Medico-chirurg. Transact. Vol. XXIV. p. 221.

5) Clinical Medicine 1862. p. 504.

sache. Bekannt ist aber auch, und dies ist leicht begreiflich, dass die oben genannten Factoren nur in relativ sehr seltenen Fällen diesen Effekt wirklich haben. Bei Kothgeschwülsten und in der Schwangerschaft, wo die Gelbsucht nicht allzu lange anzuhalten pflegt, dürfte es demnach auch kaum zu weiteren Folgen des Gallengangverschlusses kommen, als eben zu vorübergehendem Stauungsicterus.

Endlich sei noch des namentlich von Niemeyer hervorgehobenen Umstandes erwähnt, dass gewisse Lageveränderungen der Leber, zumal wenn daneben perihepatitische Verlöthungen ihrer untern Fläche mit den Nachbarorganen oder schwarten- und strangförmige Verdickungen ihres serösen Ueberzugs daselbst bestehen, eine Knickung oder Zerrung der ausserhalb der Leber gelegenen Gallenkanäle verursachen und damit zur Unwegsamkeit der letzteren und zum Stauungsicterus Veranlassung geben können. Virchow[1]) hat auf ähnliche Verhältnisse bei Schwangerschaft u. s. w. aufmerksam gemacht.

Pathologische Anatomie.

Da wir die anatomischen Veränderungen an der Verschlussstelle bereits bei Aufzählung der ätiologischen Momente, soweit nöthig, beschrieben haben, so bleiben hier nur diejenigen Abweichungen zu besprechen, welche sich nachträglich am Gallenapparate herausbilden, sobald der Ausführungsgang unwegsam geworden ist. Die nächste Folge des Verschlusses ist natürlich Verhinderung des Gallenabflusses und Aufstauung der Galle in den hinter der Verschlussstelle gelegenen Strecken des Kanalsystems. Die Gallenstauung veranlasst eine fortschreitende, zuweilen einen ganz enormen Grad erreichende Dilatation der betreffenden Kanäle. Liegt das Hinderniss im Ductus choledochus, so nimmt an der Dilatation auch die Gallenblase Antheil, vorausgesetzt, dass der Ductus cysticus durchgängig ist. Ist dagegen der Ductus hepaticus verschlossen, so erstreckt sich die Dilatation nur auf die innerhalb der Leber gelegenen Gallenkanäle. Die vor der Verschlussstelle gelegenen Kanalstrecken zeigen dabei im wesentlichen das normale Verhalten; sie sind leer oder enthalten etwas farblosen Schleim.

Am besten lassen sich die anatomischen Folgen des Gallengangverschlusses in solchen Fällen überblicken, wo das Hinderniss am Duodenalende des Ductus choledochus liegt, z. B. wenn völlige Atresie durch entzündliche Verschmelzung der Wandungen des Ganges ge-

---

1) S. dessen Gesammelte Abhandlungen. Frankfurt a. M. 1857. S. 756 u. 777, ferner Virch. Arch. VIII. S. 360 u. Deutsche Klinik 1855. No. 4.

geben ist. Die ausserhalb der Leber gelegenen Gallenkanäle sind in verschiedenem Grade dilatirt und zugleich verlängert[1]), daher nach Art einer Darmschlinge gekrümmt und gebogen. In den schlimmsten Fällen repräsentirt sich der strotzend gefüllte Duct. choledochus etwa wie eine stark gefüllte Dünndarmschlinge, sein Durchmesser steigt auf 5—6 Cm. an. Das blindsackförmige Ende des Ganges ist manchmal zapfenartig in die Höhle des Duodenums vorgedrängt. Dieselbe Weite erreicht der Duct. hepaticus, jeder seiner beiden Hauptäste nimmt bequem einen oder zwei Finger in sich auf; die weiteren Verzweigungen innerhalb der Leber entsprechen durchschnittlich etwa der Dicke des kleinen Fingers. Gallengänge von dieser Weite sieht man selbst bis an die Oberfläche und bis in die äussersten scharfen Ränder der Leber vordringen. Die erweiterten Gallengänge haben entweder die einfach cylindrische Gestalt, oder sie sind mit zahlreichen flach ampullenförmigen Ausbuchtungen versehen. Der Duct. cysticus, falls derselbe überhaupt offen ist, erreicht einen Durchmesser von 1—2 Cm. Die Gallenblase erscheint unter der gleichen Voraussetzung enorm vergrössert, aber von normaler Gestalt. In einem Falle meiner Beobachtung enthielt sie fast 1 Liter Flüssigkeit, sie war über 20 Cm. lang und am Grunde über 10 Cm. dick. Sie überragt daher den untern Leberrand als ovale oder halbkugelige Geschwulst um vielleicht 10 und mehr Cm. und liegt dann auf der rechten Beckenschaufel auf. Die Wand der grossen Gallengänge und der Gallenblase erscheint mit Rücksicht auf die hochgradige Dilatation relativ nicht unbeträchtlich verdickt. Die Schleimhaut der Gallengänge ist glatt, mit flachen grubigen Vertiefungen versehen, welche den Mündungen der Gallengangdrüsen entsprechen.

Die Leber ist in der ersten Zeit der Gallenretention vergrössert, ihr Umfang erreicht zuweilen das Doppelte des normalen. Bei langer Dauer der Gallenstauung verkleinert sie sich wieder und kann schliesslich um ein Merkliches unter den normalen Umfang zurückgehen. Das Lebergewebe ist dunkel olivengrün gefärbt, von undeutlich acinösem Aussehen, äusserst blutarm, schlaff, dabei aber gewöhnlich

---

1) Ich fand in einem derartigen Falle die Länge des Gallenausführungsganges von der Vereinigung der beiden Lebergallengänge an bis zu seinem 1 Cm. vom Porus biliarius entfernten blindsackförmigen Grunde 21 Cm. lang; davon kamen 8 Cm. auf den D. hepaticus, 13 auf den D. choledochus. Der Durchmesser des letzteren betrug 5 Cm.; der D. cysticus war 5 Cm. lang, sein Dickendurchmesser betrug durchschnittlich nur 1,5 Cm., doch ist seine Wand mehrfach nischenartig ausgebuchtet und diese Vorwölbungen sind so weit, dass man eine mittelgrosse Kirsche in sie hineinlegen könnte.

fester, schwer zu schneiden wegen der oft beträchtlichen Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, welche sich in Folge des Gallengangverschlusses zu entwickeln pflegt.[1]) An der Oberfläche der Leber erheben sich hier und da, namentlich in der Nähe ihrer scharfen Ränder, blasenartige oder strangförmige Vorwölbungen, welche den erweiterten Gallenkanälen entsprechen, über denen das Leberparenchym vollständig geschwunden ist. Die Wand der Gallengänge ist hier mit dem serösen Ueberzug der Leber verwachsen, letzterer ist an den betreffenden Stellen milchig getrübt, während er im übrigen seine ursprüngliche Beschaffenheit beibehalten hat.

Die Flüssigkeit, welche in den dilatirten Gallenkanälen sich vorfindet, wechselt in ihrer Menge sehr beträchtlich. In sehr hohen Graden der Dilatation mögen die sämmtlichen Gallenkanäle nahezu 1 Liter Flüssigkeit, gelegentlich vielleicht selbst noch mehr enthalten. Ungefähr ebenso viel mag die Gallenblase fassen. Aus älterer Zeit liegen freilich Angaben vor, wonach die Menge der in diesen Räumen angehäuften Flüssigkeit eine noch viel beträchtlichere gewesen sein müsste.[2])

Was die Natur der fraglichen Flüssigkeit und ihr chemisch-physikalisches Verhalten anbetrifft, so bestehen sehr wesentliche Verschiedenheiten je nach der Dauer des Gallengangverschlusses. Im Beginne desselben ist es natürlich reine Galle, welche sich in den Kanälen anhäuft, also ein gelbbraunes, ziemlich dünnflüssiges Fluidum. Der Galle mischt sich inzwischen das schleimige Secret bei, welches die Schleimhaut der Gallenkanäle an ihrer Oberfläche wie mittelst der in ihr eingebetteten Schleimbälge producirt. Wenn aber der Gallenabfluss eine längere Zeit, mehrere Wochen oder einige Monate hindurch sistirt gewesen ist, so finden wir die Gallenwege nicht mehr mit einem gallenähnlichen Fluidum, sondern mit einer klaren Flüssigkeit angefüllt, welche eine ganz leichte, blass glasgrüne Farbe besitzt und mehr oder weniger schleimig ist, in ihrer Consistenz also etwa an verdünnte Synovia erinnert. Die sehr geringen Mengen specifischer Gallenbestandtheile, welche in einer derartigen Flüssigkeit etwa noch vorhanden sind, schwinden schliesslich vollständig. Wir finden also zuletzt die Gallenwege von einer absolut farblosen, krystallhellen oder durch gallige Beimengungen

---

1) Vgl. Charcot u. Gombault, Arch. de Physiolog. norm. et path. 1876. No. 3.

2) Bei Frerichs findet sich citirt de Jonge (Philos. Transact. T. XXVII), welcher 7, und van Swieten, welcher 8 Pinten, d. h. ungefähr 4—4½ Liter galliger Flüssigkeit in der Gallenblase vorgefunden haben soll. Frerichs selbst fand nicht über 8—16 Unzen, d. h. ¼—½ Liter Galle in der Blase.

schwach opaken, mehr oder weniger schleimigen, dünnflüssigen Masse erfüllt, welche trotz des intensivsten Icterus der Leber wie aller übrigen Gewebe gleichwohl keine Spur von Galle enthält. In diesem Stadium sprechen wir von einer Sackwassersucht der Gallenwege (Hydrops ductuum biliarium saccatus). Diese Bezeichnung erscheint besonders zutreffend in den Fällen, wo ein augenfälliger Schwund des Lebergewebes nebenhergeht, wie in dem viel citirten Fall von Brierre de Boismont.[1]) Bei einem 50jähr. Mann war der Duct. choledochus in seiner Mitte durch einen aus der verhärteten Glisson'schen Scheide gebildeten Schwielenstreifen eingeschnürt. Der Duct. choledochus weit wie ein Dünndarm. Die Leber von dunkelgrüner Farbe, ihre Substanz gänzlich atrophisch, so dass sie nur noch eine grosse fluctuirende Cyste darstellte.

Der Zusammenhang der Gallengänge mit dem Leberparenchym ist bei dieser Sackwassersucht als vollständig aufgehoben zu betrachten. Die Schleimhaut der Kanäle bildet nunmehr gleichsam einen in sich vollkommen abgeschlossenen Cystenbalg: es kann die Galle, falls solche überhaupt noch producirt wird, nicht mehr in die Gallenkanäle übertreten, während der ursprüngliche gallige Inhalt derselben resorbirt und durch reichliche Mengen einer serös-schleimigen Flüssigkeit, dem Absonderungsproduct der Schleimhaut jener Kanäle, ersetzt worden ist. Dauert dieser Zustand lange an, so schwindet allmählich auch der Schleimgehalt und die Flüssigkeit nimmt den rein serösen Charakter an. Mit Recht erblickt Frerichs in dem Umstande, dass trotz des gleichzeitig vorhandenen Icterus der Inhalt der Gallenwege farblos erscheint, einen Beweis dafür, dass die Schleimhaut der letzteren an der Ausscheidung der galligen Stoffe aus dem Blute keinen Antheil habe.

Frerichs hat in einem Falle[2]), wo die Mündung des Ductus choledochus durch einen Krebs des Duodenums 9 Wochen lang total verschlossen war, die farblose und fast klare Flüssigkeit, von welcher die Gallenwege strotzend gefüllt gefunden wurden, chemisch untersucht. Die Flüssigkeit reagirte schwach alkalisch; sie zeigte keine Spur von Gallenfarbstoffreaction bei Zusatz von Salpetersäure, ebensowenig liessen sich durch die Pettenkofer'sche Probe Gallensäuren nachweisen. Das Fluidum bestand aus 98,20 pCt. Wasser und 1,80 pCt. festen Bestandtheilen, wovon auf organische Stoffe (Schleim u. s. w.) 0,65, auf lösliche Alkalien 0,07, unlösliche Erden 0,08 pCt. kommen.

1) Observations sur quelques maladies du foie. Arch. gén. 1828. T. XVI. p. 38.
2) Klin. d. Leberkrkhtn. I. S. 146 ff. Fall 6.

Obschon die Dilatation der Gallengänge oft genug einen erstaunlich hohen Grad erreicht, so führt sie doch nur in extrem seltenen Fällen für sich allein zur Berstung ihrer verdünnten und stark gedehnten Wände. Wesentlich begünstigt wird der Eintritt der Ruptur, welche an der Gallenblase und dem gemeinsamen Ausführungsgange[1]) ebensogut wie an den innerhalb der Leber gelegenen Kanälen beobachtet worden ist, durch grobe, von aussen her einwirkende Gewalt, einen Schlag gegen den Bauch u. dergl., oder durch pathologische Processe, welche an der Wand der Gallengänge verlaufen, wie Entzündungen, Ulcerationen u. dergl. Rokitansky[2]) bemerkt, dass es in manchen Fällen von Gallenretention zu vielfachen Rupturen kleinerer Gallenkanäle und zur Bildung mehr oder weniger umfänglicher Gallenextravasate in der Leber kommt. Während diesem Vorgang keine besondere Bedeutung beizulegen ist, führt die Zerreissung der ausserhalb der Leber gelegenen Gallenbehälter zur Ueberfluthung des Bauchraums mit galliger Flüssigkeit und wohl ausnahmslos zu schnellem Tode durch allgemeine Peritonitis.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber gibt über das Verhalten des secretorischen Parenchyms wichtige Aufschlüsse. Sie bestätigt zunächst die mehr oder minder beträchtliche Zunahme des interlobulären Bindegewebes, welche schon der Anblick mit blossem Auge hatte erkennen lassen. Die Leberzellen selbst aber fand ich in den von mir untersuchten Fällen — darunter solche, wo der Gallenabfluss seit einer Reihe von Monaten absolut sistirt gewesen war — jedesmal im wesentlichen erhalten, die Hauptmasse derselben von mittlerer Grösse, nur streckenweise — wo besondere locale Einflüsse gewirkt haben mochten — kleiner und ausgesprochen atrophisch. Die Leberzellen sind nicht bloss diffus gallig gefärbt, sondern enthalten auch Gallenfarbstoff in körniger Form, selbst vereinzelte kleine Bilirubinkrystalle kommen im Gewebe vor. Die Leberzellen sind meist frei von Fett in Form grösserer Tröpfchen, dagegen ist ihr Protoplasma körnig (parenchymatös) getrübt, der Zellkern tritt daher mehr zurück. Der Zusammenhang der Leberzellen unter einander erscheint gelockert, sie liegen minder regelmässig geordnet als im Normalzustande neben einander. Es sind dies also Veränderungen, welche der subacuten oder chronischen parenchymatösen Hepatitis entsprechen. Ein körniger Zerfall der Leberzellen

---

1) Wolf beschreibt einen Fall von vollständiger querer Durchreissung des gemeinsamen Ausführungsganges. Gaz. méd. de Paris 1830.

2) Lehrb. d. pathol. Anat. III. S. 364.

als Ausgang der parenchymatösen Degeneration, wie er für die acute gelbe Leberatrophie charakteristisch ist, scheint wenigstens in grösserer Ausdehnung nicht vorzukommen. Die betreffende Angabe von Budd, welche dies für gewisse Fälle behauptet hatte, ist schon von Frerichs [1]) als unhaltbar zurückgewiesen worden. Ein theilweiser Untergang des Leberparenchyms findet allerdings aus mehrfachen Gründen statt, aber so allmählich, dass hinlänglich Zeit bleibt zur Resorption und Beseitigung des zerfallenen Materials. — Zwischen den Leberzellen finden sich an vielen Stellen innerhalb der capillaren Gallengänge gallig gefärbte, homogene, schwach transparente Pfröpfe eingedickter Galle von stielförmiger, knorriger, hier und da verästigter Gestalt, oder auch rundliche, etwas grössere Klümpchen derselben Substanz und von gleichem Aussehen. Die feinsten interlobulären Gallengänge zeigen ausser der galligen Färbung ihres Gewebes, namentlich ihres Epithels, keine besondere Abweichung, erscheinen auch nicht merklich erweitert. An den gröberen Gallenkanälen, auf welche sich die Dilatation erstreckt, soll sich das Epithel mit der Zeit abflachen und an Stelle des ursprünglich vorhandenen langgestreckten Cylinderepithels ein kurzcylindrisches oder gar plattenförmiges Epithel zu finden sein.

Wir werden uns demnach über das functionelle wie anatomische Verhalten der Leber bei langdauernder Sistirung des Gallenabflusses folgende Vorstellung zu bilden haben:

Nach eingetretenem Verschluss des Ausführungsganges geht die Bildung der Galle zunächst annähernd in der bisherigen Weise vor sich, das Secret wird aber in den Gallengängen aufgestaut, diese erweitern sich und bedingen dadurch eine längere Zeit hindurch fortschreitende Umfangszunahme der Leber. Von Beginn der Gallenstasis an findet die Resorption der stagnirenden Galle statt, das Lebergewebe selbst wird mit Galle überreichlich imprägnirt. Die Bildung von Galle in den Leberzellen und die Resorption der in den Kanälen aufgestauten Galle gehen längere Zeit hindurch neben einander her und zwar so, dass innerhalb eines bestimmten Zeitraums die Menge der resorbirten Galle nicht weit hinter dem zurückbleibt, was davon überhaupt producirt wird. Es kommt nun ein Zeitpunkt, von wo an die Leber wieder an Umfang abnimmt; diese Periode hält an bis zu dem schliesslich erfolgenden Tode. Da das Volumen der in den Gallenwegen enthaltenen Flüssigkeit während dessen sich jedenfalls nicht vermindert hat, so muss die Verkleinerung des Le-

1) l. c. I. S. 125 Anm.

berumfanges von einem Schwunde des Lebergewebes abhängig sein. Dieser Schwund ist zum kleineren Theile bedingt durch den Druck, den das in Folge des Gallengangverschlusses wuchernde interlobuläre Bindegewebe bei seiner späteren Schrumpfung auf das Lebergewebe ausübt, in der Hauptsache aber durch den Druck, welchem das Parenchym von Seiten der enorm dilatirten Gallenkanäle her ausgesetzt ist. Mit dem Schwunde des Lebergewebes geht vermuthlich eine Verminderung der Gallenproduction Hand in Hand, ja die nun allmählich sich einstellende parenchymatöse Degeneration der Leberzellen, welche mindestens theilweise als die Folge der andauernden Ueberladung dieser Zellen mit Gallenbestandtheilen wird betrachtet werden dürfen, scheint die secretorische Function des Parenchyms in den späteren Stadien der Krankheit so erheblich zu reduciren, dass die Gallenbildung überhaupt in einzelnen Fällen als gänzlich abgebrochen gelten darf. Der Beweis hierfür wird sich aus der Pathologie des Gallengangverschlusses, namentlich aus dem Verhalten der Gelbsucht gegen das Ende des Krankheitsverlaufs und aus den in diesem Stadium auftretenden sog. cholämischen (nervösen) Erscheinungen erbringen lassen. Das Verschwinden der specifischen Gallenbestandtheile aus dem flüssigen Inhalte der dilatirten Gallenkanäle hat mit dem etwaigen Versiechen der Gallenbereitung direct nichts zu schaffen. Es kann sich vollziehen, während die Leberzellen noch Galle bereiten, unter der unbestrittenen Voraussetzung nämlich, dass das von den Leberzellen noch gelieferte Secret sofort und ohne die Gallenkanäle zu passiren, von den Lymphgefässen der Leber aufgenommen und der allgemeinen Säftemasse zugeführt wird.

Anderweite anatomische Veränderungen, welche von dem Verschluss des Gallenausführungsganges als solchem abzuleiten wären, werden in der Leiche der an diesem Zustand Verstorbenen nicht angetroffen, abgesehen natürlich von der allgemeinen Abmagerung, der icterischen Färbung und der ausgesprochenen Blutarmuth sämmtlicher Organe, sowie von den gleichfalls auf Rechnung der Cholämie zu setzenden Blutungen in das Gewebe der äusseren Haut, der Schleimhäute u. s. w. Höchstens wäre auf das für den Krankheitsverlauf besonders wichtige Verhalten der Nieren aufmerksam zu machen, welche mit Gallenfarbstoff überladen und häufig im Zustande parenchymatöser Entartung, also geschwollen, blutarm, welk und von weicherer Consistenz gefunden werden.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Das allgemeine Krankheitsbild, welches bei Verschluss des Gallenausführungsganges entsteht, ist an sich in hohem Grade charakteristisch, wird aber vielfach modificirt durch die Erscheinungen, welche den ursächlichen, dem Verschlusse zu Grunde liegenden Störungen angehören. Auf die letzteren einzugehen, liegt hier keine Veranlassung vor. Wir wollen uns daher an solche Fälle halten, wo die ursächliche, den Verschluss bewirkende Störung latent verläuft und der Symptomencomplex des Gallengangverschlusses rein und unvermengt durch ihm fremdartige Züge uns entgegentritt.

In derartigen Fällen wird der Beginn der Krankheit markirt durch das Erscheinen der Gelbsucht, welche sich entweder allmählich entwickelt und erst nach Verlauf von einigen Wochen die höheren Grade erreicht, oder aber schon in den ersten Tagen eine sehr intensive wird. Die Gelbsucht erreicht gewöhnlich bald die höchsten Grade: die anfänglich citronen- oder saffrangelbe Färbung der Haut geht ins braune, bronceartige, schliesslich ins dunkel-olivengrüne über — Melasicterus — und erhält sich in dieser Weise mit nicht sehr erheblichen Schwankungen bis zu dem Lebensende. Mit der Gelbfärbung der Haut gehen Hand in Hand die Erscheinungen des Magen- und Darmkatarrhs: Verdauungsstörungen mannigfacher Art, namentlich Appetitlosigkeit, Widerwille zumal gegen Fleisch- und fette Speisen, häufiges Aufstossen, Uebelkeit, Gefühl von Druck und Völle in der Magengegend. Der Stuhlgang ist verzögert, es besteht starke Flatulenz. Die Darmentleerungen sind entweder von Anfang an völlig entfärbt oder werden es wenigstens ziemlich bald; sie haben ein thonartiges Aussehen und verbreiten einen widerwärtigen Geruch. In der Lebergegend macht sich in den ersten Wochen der Krankheit ein Gefühl von Spannung oder selbst ein gewisser Grad von Anschwellung bemerklich, Erscheinungen, welche sich im weiteren Verlaufe wieder verlieren können. Der Kranke wird von lebhaftem, anhaltendem, oft unerträglich lästigem Hautjucken gequält, welches ihm sogar die Nachtruhe stört und den Schlaf fernhält. Hierzu treten die Erscheinungen der hämorrhagischen Diathese: Blutungen aus der Nase und dem Zahnfleische, blutige Beimischungen zu den Stühlen, zahlreiche Ekchymosen und blutige Suffusionen in und unter der Haut, welche verschwinden und immer wieder durch neue ersetzt werden. Bei ziemlich gleichmässiger Andauer aller dieser Symptome und nachdem der Zustand einige Wochen, selbst

Monate hindurch bestanden hat, machen sich Zeichen einer allgemeinen Ernährungsstörung geltend: der Kranke magert auffallend ab, die Haut ist dünn und trocken, das Fettgewebe und die Muskulatur schwindet, die Körperkraft verliert sich mehr und mehr, ein ausgesprochener Marasmus und hochgradige Kachexie stellen sich ein. An den Füssen zeigen sich hydropische Anschwellungen; unter gewissen Umständen kommt es auch zum Ascites. Fieberhafte Erscheinungen treten während des ganzen Krankheitsverlaufes nicht ein, wenn nicht zufällig ein besonderer, vom Verschluss des Gallenganges unabhängiger Anlass dazu gegeben ist. So geht der Patient, ohne dass eine Wendung zur Besserung sich zeigt, nach einer Krankheitsdauer von mehreren Monaten, selbst von ein paar Jahren unter den Symptomen überhandnehmender Erschöpfung zu Grunde, falls ihm nicht durch die dem Gallengangverschluss zu Grunde liegende Affection oder durch irgend eine zufällige intercurrente Krankheit, eine Pneumonie, Pleuritis u. dergl., ein früheres Ende bereitet wird. In den letzten Tagen des Lebens stellen sich gewöhnlich noch die Erscheinungen der sog. cholämischen Intoxication ein: der Kranke wird apathisch, schläft viel, der Kopf ist ihm benommen, er ist schwer aus dem Schlafe zu erwecken, das Bewusstsein ist getrübt, und schliesslich versinkt er in tiefes Coma, welches bis zum Tode anhält.

Symptomatologie.

Der Icterus mit dem ganzen ihm zugehörigen Gefolge von Symptomen bildet weitaus das dominirende Element in dem Krankheitsbilde, welches durch den Verschluss des gemeinsamen Gallenausführungsganges hervorgerufen wird. Die am meisten charakteristische Erscheinung desselben, nämlich die gelbe Farbe der Haut, geht in denjenigen Fällen, wo der Verschluss sich allmählich ausbildet, entsprechend langsam, bei plötzlich eintretendem Verschluss dagegen in schnellerem Tempo in die tieferen, gesättigteren Nüancen, bis zum broncebraunen und dunkelolivengrünen über, erreicht also — zumal bei sehr mageren und saftarmen Individuen — die äussersten Grade, welche davon überhaupt je zur Beobachtung gelangen. Die Gelbfärbung der Haut ist nicht bloss eine permanente, sondern sie erhält sich auch, nachdem sie ihren Gipfel erreicht hat, beinahe unverändert auf der einmal erreichten Höhe und etwaige Schwankungen ihrer Intensität pflegen innerhalb enger Schranken zu bleiben. Wenn eine merkliche Aufhellung des Hautcolorits trotz anhaltendem Verschlusse des Gallenganges und trotz völliger Entfärbung der Fäces

beobachtet wird, so muss dies als ein ungünstiges Zeichen gedeutet werden, denn es würde daraus hervorgehen, dass die Gallenbildung vermindert, die Leberfunction also erheblich gestört, ja vielleicht selbst ganz aufgehoben ist. Den Anstoss dazu gibt der Schwund des Leberparenchyms, welcher nach längerem Bestande der Gallenretention einzutreten pflegt, und vielleicht mehr noch die fortschreitende Entartung des noch vorhandenen Lebergewebes. In vereinzelten Fällen sieht man die intensivsten Grade der Gelbsucht nahezu spurlos verschwinden, obschon die völlige Entfärbung der Fäces über die Fortdauer des Gallengangverschlusses keinen Zweifel aufkommen lässt. Hier muss also die Gallenproduction gänzlich suspendirt sein, und doch kann dieser Zustand längere Zeit, selbst mehrere Monate hindurch anhalten.[1]) Es liegt in der Natur der Sache, dass die Aufhellung oder das Verschwinden der icterischen Hautfärbung vorzugsweise den späteren Stadien des Krankheitsverlaufes angehört, wenn sich auch nicht gerade behaupten lässt, dass sich darin allemal das Herannahen des lethalen Endes ankündige.

Die äussere Haut bietet ausser der Gelbfärbung häufig noch weitere krankhafte Erscheinungen dar, denn der chronische Icterus pflegt verbunden zu sein mit lebhaftem Hautjucken, welches hartnäckig anhält, den Kranken aufs äusserste belästigt und oft ganz unerträglich wird. In der Regel tritt das Hautjucken sofort mit dem Eintritt der icterischen Hautfarbe auf oder gesellt sich doch dieser ziemlich bald hinzu. Es dauert in einzelnen Fällen in fast unverminderter Heftigkeit, wie der Icterus selbst, bis zum Tode an, manchmal vermindert es sich erheblich oder verschwindet auch zeitweilig ganz, um später wieder hervorzutreten. Das Jucken ist oft über den ganzen Körper verbreitet, seinen Hauptsitz aber hat es in der inneren Handfläche, der Fusssohle und zwischen den Zehen, wo es auch am lebhaftesten zu sein pflegt. Bei Nacht, im Bette, im warmen Zimmer wird es gesteigert, der Kranke zerkratzt sich vergeblich die Haut, das Jucken raubt ihm sogar den Schlaf. Ein eigentliches Exanthem von bestimmter Form ist dabei in der Regel nicht wahrzunehmen; die zerkratzten Hautstellen bedecken sich mit bräunlichen Borken. Nur in seltenen Fällen tritt ein prurigoähnlicher Knötchen-

---

1) Vgl. u. a. den merkwürdigen Fall von Hertz (Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 6 u. 7): Der etwa 70jähr. Kranke war bei vollständigem Verschluss des Duct. choledochus durch einen grossen Gallenstein, während einer 3jähr. Krankheitsdauer doch nur ganz vorübergehend icterisch, die Stühle dagegen ununterbrochen gänzlich entfärbt. Gallenbestandtheile liessen sich während der icterusfreien Zeit im Harn nicht nachweisen.

ausschlag oder eine Urticaria, ein Lichen auf, ja selbst zur Bildung von Furunkeln und dergleichen localisirten Hautentzündungen kommt es gelegentlich unter dem Einfluss des chronischen Icterus.

Die merkwürdigste Hautaffection jedoch, welche sich bei chronischer Gelbsucht zuweilen entwickelt, ist das sog. Xanthelasma (Erasmus Wilson)[1]), jene blassgelben Flecken oder leicht hervorspringenden Plaques, welche zunächst an den Augenlidern, dann aber auch an anderen Stellen des Körpers in der Haut, der Mundschleimhaut u. s. w. auftreten. Gewöhnlich zeigt sich das Xanthelasma erst nach mehrmonatlicher Dauer der Gelbsucht und nimmt seinen Ausgang fast regelmässig von den Augenlidern. In den späteren Stadien der Krankheit tritt das Xanthelasma auch in seiner tuberösen Form auf. Nachdem Hilton Fagge behauptet hatte, dass das Xanthelasma vorzugsweise den leichteren Fällen von „einfachem Icterus" eigenthümlich sei, haben Moxon[2]) und Wickham Legg[3]) Fälle mitgetheilt, wo das Xanthelasma bei Narbenstenose des Duct. choledochus beobachtet wurde.

Nächst den Symptomen von Seiten der äusseren Haut sind es die Erscheinungen im Bereiche des Verdauungstractus, welche beim chronischen Icterus am meisten in den Vordergrund treten. Dass die Functionen dieses Apparates bei andauernder Unterdrückung des Gallenzuflusses zum Darme erheblich beeinträchtigt sein werden, ist von vornherein zu erwarten, denn wenn auch die Galle nicht absolut nothwendig zur Verdauung ist, so übt sie doch auf die Vollständigkeit derselben den grössten Einfluss aus. Die Gallenretention ist im allgemeinen verbunden mit Appetitlosigkeit und allerhand Verdauungsbeschwerden. Die Zunge ist gewöhnlich unrein, mit einem dicken, schmierigen, braungrauen Belag versehen, der Kranke klagt über einen garstigen, bitteren Geschmack im Munde, sowie über verschiedene perverse Geschmacksempfindungen anderer Art. Namentlich des Morgens nach dem Erwachen besteht Uebelkeit, Neigung zum Erbrechen. Der Appetitmangel steigert sich oft zum äussersten Widerwillen gegen Speisen, besonders gegen Fleisch, fette Speisen u. dergl. Am meisten verlangt der Kranke nach frischen Pflanzenstoffen und stark gewürzten, reizenden Substanzen. Die Verdauung ist verzögert, das Epigastrium aufgetrieben, es besteht häufiges saures Aufstossen, starke Gasbildung in den Därmen,

---

1) Eine ziemlich eingehende Darstellung dieser Affection befindet sich bei Strauss, Des ictères chroniques. p. 90.

2) Patholog. Transact. 1873.

3) Ibid. 1874.

Abgang stinkender Winde. Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerz u. dergl. Erscheinungen gehen nebenher.

Indessen können alle die genannten Störungen der Verdauung auch ausbleiben. Es gibt Fälle von permanentem Icterus, wo sich der Appetit ganz vortrefflich erhält, wo er sich selbst ganz excessiv zeigt und förmliche Bulimie besteht — ähnlich wie bei Hunden, denen man eine Gallenfistel angelegt hat —, wo endlich die Verdauung, wenn auch nicht vollständig, so doch ohne irgend eine erhebliche Beschwerde vor sich geht. Und dies kann nicht blos Monate, sondern selbst Jahre lang so fortgehen.

Auf die Beschaffenheit des Stuhlgangs ist während des gesammten Krankheitsverlaufes sorgfältig zu achten, denn die Stühle sind es, welche durch ihre Färbung oder Entfärbung uns allein sichere Auskunft darüber geben, ob der Gallengang verschlossen oder zeitweilig (z. B. dadurch, dass ein Gallenstein im Duct. choledochus seine Lage verändert) durchgängig ist. — Es besteht im Allgemeinen Constipation, aber sie ist gewöhnlich nicht sehr hartnäckig, sofern sich ihr therapeutisch leicht abhelfen lässt. Die Stühle sind, unter Anbetracht ihrer festen Consistenz, sehr reichlich, zumal bei Kranken mit gutem Appetit. Die Fäces sind entfärbt, weissgrau, thonfarbig, von sehr fötidem Geruche, bald geformt, bald dickbreiig. Die Entfärbung derselben hält bis zum Tode an, soweit nicht zufällig in Folge des Gebrauchs gewisser Arzneistoffe (Calomel, Rheum u. s. w.) eine vorübergehende grünliche oder braune Färbung verursacht wird. Aber auch abgesehen hiervon und trotz absoluter Gallenverhaltung können sich gelegentlich gefärbte Stühle zeigen, deren Farbe dann auf der Beimischung von Blut beruht. Da die Neigung zu Blutungen dem Icterus überhaupt eigenthümlich ist, so kommen solche durch Blut schwärzlich gefärbte Stühle nicht so gar selten vor. Nach der Meinung Osborne's würde schon das icterisch gefärbte Secret der Darmdrüsen trotz mangelndem Gallenzufluss zum Darme ausreichen, die Fäces zu färben.

Die Darmentleerungen zeigen ferner nicht selten einen ungewöhnlich hohen Fettgehalt, ja manchmal ist förmliche Stearrhoe vorhanden. Diese Erscheinung zeigt sich besonders in den Fällen, wo der Verschluss des Duct. choledochus mit einem solchen des Duct. pancreaticus verbunden ist, wie z. B. bei Krebs im Kopfe des Pankreas, weil dann die fett-verdauende und fett-resorbirende Wirkung nicht allein der Galle, sondern auch des Bauchspeichels wegfällt. Aber auch bei alleinigem Verschluss des Duct. choledochus ist übermässiger Fettgehalt der Fäces zu constatiren.

Die Untersuchung des Harns ist bei den in Rede stehenden Krankheitszuständen schon aus dem Grunde wichtig, weil dabei den Nieren beinahe ausschliesslich die Aufgabe zufällt, das Blut von den Gallenbestandtheilen zu befreien, mit denen es immer von neuem wieder überladen wird. Die Nieren müssen eben beim Icterus alles das wieder gut machen, was von Seiten der Leber und des Gallenapparates gefehlt wird. Bei längerer Dauer des Icterus wird sich eine Art von Gleichgewichtszustand herausbilden, in welchem durch die Nieren und den Harn ungefähr gerade so viel specifische Gallenbestandtheile ausgeschieden werden, als in der Leber während der gleichen Zeit davon gebildet wurde und in das Blut überging. Wird aber, wie es gegen das Ende der Krankheit hin öfter geschieht, die Nierenfunction gestört, während noch Galle gebildet wird, so erreicht die Menge von Gallenbestandtheilen im Blute eine gefahrdrohende Höhe und es stellen sich die Zeichen der cholämischen Intoxication ein.

Am Harn fällt von Anfang an die düstere, gesättigt braune Farbe auf, welche mit Steigerung des Icterus ins schwarzbraune und braungrüne übergeht. Vermittelst der Gmelin'schen Reaction lässt sich die Anwesenheit von Gallenfarbstoffen, vermittelst der Pettenkofer'schen Probe die von Gallensäuren im Harne nachweisen. In dem Gehalte des Harns an Pigment und Gallensäuren kommen jedoch, obschon sich an dem Verschluss des Gallenganges nichts ändert, ähnliche Schwankungen vor, wie in Betreff der gelben Hautfarbe: es spiegelt sich auch hierin die Energie der Leberthätigkeit, beziehentlich das Verlöschen derselben ab.

Die täglichen Harnmengen sowie das specifische Gewicht des Harns schwanken je nach zufälligen äusseren Umständen innerhalb sehr weiter Grenzen. Bei sehr hohen Graden des Icterus kann gegen das lethale Ende hin eine erhebliche Verminderung der Harnmenge eintreten, was sich aus der Verstopfung zahlreicher Harnkanälchen der Nieren durch körnige Gallenfarbstoffmassen erklären dürfte (Möbius). — Die Reaction des Harns ist gewöhnlich schwach sauer. In Betreff der absoluten Harnstoffmengen hat man wegen der den Gallengangverschluss begleitenden Herabsetzung der Leberthätigkeit eine Verminderung derselben erwarten zu sollen geglaubt, nachdem Meissner der Leber eine wichtige Rolle bei der Bildung des Harnstoffs zugeschrieben hatte. Allein es hat sich gezeigt, dass auf die Harnstoffbildung sehr verwickelte Verhältnisse von Einfluss sind und dass dieselbe keineswegs der Leberthätigkeit einfach parallel geht. Die täglich ausgeschiedenen Harnstoffmengen sind allerdings bei lange dauerndem Icterus öfter vermindert, manchmal aber auch nor-

mal oder selbst vermehrt, ohne dass sich die Gründe dafür immer überblicken lassen. — Eiweiss kommt im Harn solcher Kranken nicht regelmässig und im allgemeinen nur in geringer Menge vor; erst gegen das Ende des Lebens, mit dem Fortschreiten der parenchymatösen und fettigen Entartung der Nieren, nimmt es an Menge zu. Nach Nothnagel[1]) erscheinen bei jedem intensiven Icterus Cylinder im Harn, wenn nämlich der Harn zugleich Gallensäuren enthält. Ihre Zahl ist gering. Die Cylinder sind meist hyalin, besetzt mit kleinen glänzenden gelbgefärbten Körnchen und mit einigen grell gelbgefärbten Epithelien. Uebrigens fand Nothnagel nur in der Minderheit der Fälle Eiweiss im Harn; dessen Menge stand meist im umgekehrten Verhältniss zur Menge der Cylinder.

Nach Moebius[2]) findet man nach Monate langer Dauer eines intensiven Icterus die Glomeruli der Nieren vollkommen frei von Gallenfarbstoff. Dagegen sind die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und der Henle'schen Schleifen goldgelb gefärbt, mit Farbstoffkörnchen erfüllt, und in der Lichtung dieser Kanäle liegen gelbe Pfröpfe von körnig-bröckligem Gefüge: Gallenfarbstoffcylinder. Die Hauptmasse des Pigments findet sich in den schleifenförmigen Kanälen und den Abzugsröhren der Pyramiden; hier tritt die Epithelaffection zurück, die Ausfüllung des Lumens dagegen in den Vordergrund. Daneben kommen theils gelbgefärbte, theils farblose hyaline Exsudatcylinder in den Harnkanälchen vor. Je intensiver und dauernder der Icterus, um so mehr Harnkanälchen sind von der Pigmentinfiltration ergriffen, um so derber und dunkler sind die Pigmentmassen, um so mehr erstreckt sich der Process auf das Ende der Harnkanälchen, die Sammelröhren der Pyramiden. Beim Icterus besteht demnach echte Pigmentinfiltration (nicht blos Imbibition) der Nieren. Der Icterus als solcher scheint nach Moebius zur parenchymatösen Entartung der Nieren zu führen, woran vielleicht die Anwesenheit der Gallensäuren die nächste Schuld trägt. Die parenchymatöse und fettige Entartung der Epithelien gibt sich durch das Auftreten von Eiweiss und Exsudatcylindern im Harn zu erkennen. Die Verstopfung zahlreicher Abflussröhren mit festen Gallenfarbstoffmassen kann bei hohen Graden des Icterus die Harnmenge beträchtlich verringern.

Von Seiten des Kreislaufsapparates ist als wichtigstes Symptom die Verminderung der Pulsfrequenz anzuführen, welche auf Rechnung der im Blute vorhandenen Gallensäuren zu setzen ist. Die Frequenz geht von einigen und 70—80 Schlägen herab auf 50, 40 und weniger Schläge; Frerichs (l. c. I. S. 116) zählte in einem Falle nur 28, in einem anderen sogar nur 21 Schläge in der Minute. Diese Frequenzverminderung dauert bald längere,

1) Ueber Harncylinder beim Icterus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XII. S. 326.
2) Ueber die Niere beim Icterus. Arch. d. Heilk. XVIII. 1877. S. 83.

bald kürzere Zeit an. Gesellt sich zufällig Fieber hinzu, so geht die Zahl der Pulsschläge zwar in die Höhe, aber nicht in dem Grade, wie es ohne gleichzeitigen Icterus der Fall sein würde. — Allein auch die Verminderung der Pulsfrequenz ist keineswegs ein constantes Phänomen des Icterus; oft fehlt es während der ganzen Krankheitsdauer, ohne dass man deshalb zu dem Schlusse berechtigt wäre, dass unter solchen Umständen keine Gallensäuren in das Blut aufgenommen würden, denn bekanntlich unterliegen die Gallensäuren im Blute schnell der Zersetzung und chemischen Umbildung. Im Uebrigen ist der Puls gewöhnlich klein, weich, leicht wegdrückbar, die arterielle Spannung also vermindert. Das Gegentheil hiervon bildet die Ausnahme. Der Herzschlag ist matt, manchmal unregelmässig.

Von Potain und Gangolphe[1]) wurde neuerdings aufmerksam gemacht auf ein eigenthümliches Geräusch am Herzen, welches dem Icterus zukommen soll, dessen Bedeutung aber noch nicht definitiv klar gelegt ist (vgl. Strauss l. c. S. 110).

Das Nervensystem ist bei dem schweren und lange dauernden Icterus in Folge des Gallengangverschlusses fast ausnahmslos merklich ergriffen. Abgesehen von dem bereits erwähnten Hautjucken und den noch zu besprechenden Erscheinungen der cholämischen Intoxication ist das mürrische, bald gereizte, bald mehr apathische Wesen und die hypochondrische Stimmung derartiger Kranker hervorzuheben. Dieselben sind überdies unfähig zu anhaltender Arbeit, ihre Kräfte erschöpfen sich schnell, die geringste Anstrengung fällt ihnen unverhältnissmässig schwer. — Xanthopsie, eine überhaupt sehr seltene Erscheinung, ist gelegentlich auch bei dem chronischen Icterus in Folge permanenten Gallengangverschlusses, und zwar meist schnell vorübergehend beobachtet worden.

Unter den allgemeinen, ebenfalls auf Rechnung des Icterus zu setzenden Symptomen nimmt in dem Krankheitsbilde des permanenten Gallengangverschlusses die allgemeine Abmagerung des Körpers und die Neigung zu Blutungen eine hervorragende Stellung ein. Die Abmagerung und die fortschreitende Entkräftung erklären sich zur Genüge aus der vielfach gestörten und unvollständigen Verdauung, welche aus dem andauernden Mangel der Galle im Darme resultirt. Bei ganz kleinen Kindern macht sie sich schon ziemlich früh bemerklich, bei älteren Individuen vergeht gewöhnlich eine Reihe von Wochen darüber, bevor sie in ausgesprochener Weise

1) Du bruit de souffle mitral dans l'ictère. Thèse de Paris 1875.

hervortritt. Vom grössten Einfluss ist dabei natürlich der Zustand des Appetits. Einzelne Kranke mit gutem Appetite erhalten sich sogar Jahre lang auf dem früheren guten Ernährungszustande. Schliesslich stellt sich ein förmlicher Marasmus, ein hoher Grad von Entkräftung und hydropische Anschwellungen der unteren Extremitäten ein. Etwa vorhandener Ascites findet seine Erklärung wohl mehr in localen Ursachen, namentlich kann die Veränderung, welche dem Verschluss des Gallenganges zu Grunde liegt, gleichzeitig einen Druck auf die Pfortader ausüben.

Die Zeichen der hämorrhagischen Diathese werden bei dem lange anhaltenden Icterus, welcher auf Verschluss des Gallenganges beruht, nur selten vermisst werden. Bei manchen Individuen, namentlich bei ganz kleinen Kindern, macht sich die Neigung zu Blutungen bald nach Eintritt der Gelbsucht, bei anderen erst nach längerer Dauer derselben geltend, zuweilen zeigt sie sich auch erst kurz vor dem Eintritt des lethalen Endes. Sie gibt sich kund durch spontane, öfter wiederholte Epistaxis, durch Blutungen aus dem aufgelockerten Zahnfleische, der Mundhöhlenschleimhaut, durch Ekchymosen in der Haut und der Conjunctiva, oder durch blutige Striemen und Suffusionen an solchen Hautstellen, welche einem wenn auch nur leichten Druck ausgesetzt sind. Auch Blutungen aus der Magen- und Darmschleimhaut, besonders aus dem Mastdarm, sowie Nabelblutungen bei ganz kleinen Kindern werden beobachtet und erreichen zuweilen selbst eine gefahrdrohende Höhe, beschleunigen aber jedenfalls den Verfall des Organismus. In der Leiche finden sich ausserdem Ekchymosen im Herzfleisch, in den serösen Häuten und in anderen Organen.

Fieberhafte Erscheinungen, Erhöhung der Körpertemperatur u. s. w. kommen beim Gallengangverschluss während der ganzen Dauer dieses Zustandes an und für sich nicht vor, es sei denn, dass die Gallenretention mit einer intensiveren Entzündung der Gallenwege selbst verknüpft ist, wie dies namentlich bei gleichzeitiger Anwesenheit von Gallensteinen oder sonstigen Fremdkörpern in den Gallenkanälen, seltener unter anderen Umständen vorkommt. In diesem Falle zeigt das Fieber einen stark remittirenden oder geradezu intermittirenden Typus, so dass selbst Verwechselungen mit Intermittens unterlaufen können. Charcot hat die Hypothese aufgestellt, das Fieber entstehe hier durch die Resorption einer Galle, der Entzündungsproducte von der Wandung der Gallenkanäle beigemengt gewesen seien, ähnlich wie bei Cystitis in Folge von Harnverhaltung das Fieber durch Resorption von eiterhaltigem Harn entsteht.

Die dem Gallengangverschlusse zukommenden lokalen Symptome von Seiten der Leber und des Gallenapparates treten gegenüber der Summe von icterischen Erscheinungen sehr zurück. In der ersten Zeit der Krankheit ist eine Vergrösserung der Leber nachweisbar, welche im wesentlichen durch die enorme Ausdehnung der in ihr gelegenen Gallenkanäle bedingt ist. Bei normalem Zwerchfellstande tritt der untere Leberrand um 2—4 Querfinger Breite unter dem Rippenbogen hervor und die Magengrube ist bis zum Nabel herab von den beiden Leberlappen eingenommen. Die Gegend des rechten Hypochondriums und des Epigastriums wölbt sich stärker hervor. Der Kranke empfindet dem entsprechend in den genannten Regionen ein Gefühl von Auftreibung, Druck und Spannung, gelegentlich wohl auch wirkliche, von der Dehnung des Leberüberzugs herrührende Schmerzen. Die Leber ist der Palpation leicht zugänglich, man fühlt sie als einen glatten, mässig festen und gleichmässig resistenten Körper. Liegt der Verschluss im Ductus choledochus unterhalb der Einmündung des Duct. cysticus, und ist der letztere durchgängig, so nimmt auch die Gallenblase an der Ausdehnung durch die Gallenstauung Antheil. Sie tritt unter dem Leberrande als halbkugelige oder länglichrunde Anschwellung hervor, welche durch sorgfältige Percussion deutlich umschrieben werden kann. Auch durch die Palpation ist die glatte pralle Geschwulst der Gallenblase meist leicht wahrzunehmen, manchmal wird sie sogar als prominirende Geschwulst sichtbar. In einzelnen Fällen erreicht die Gallenblase eine solche Ausdehnung, dass sie auf das Darmbein zu liegen kommt und einen selbstständigen prallen Cystentumor vortäuscht, der die rechte Hälfte des Abdomens beinahe ausfüllt. Verwechselungen mit einer Cystengeschwulst des Ovariums, mit Hydronephrose und ähnlichen Dingen sind unter solchen Umständen schon öfter passirt und können um so eher eintreten, als die Gallenblase in diesen Fällen eine ungewöhnlich grosse und freie Beweglichkeit besitzt.

Die Vergrösserung der Leber erstreckt sich gewöhnlich über einige Monate, dann tritt ein Stillstand ein und nachdem dieser einige Zeit angehalten hat, macht sich nunmehr umgekehrt eine allmählich zunehmende Verkleinerung des Organs bemerklich, während die Gallenblase auf ihrem früheren Umfange beharrt oder selbst noch etwas mehr als bisher hervortritt. Die Leber geht im Laufe der folgenden Monate nicht nur bis auf ihren ursprünglichen normalen Umfang zurück, sondern sie erfährt oft noch eine sehr erhebliche weitere Verkleinerung, so dass von einer förmlichen Atrophie derselben gesprochen werden kann. Es ist dies der Ausdruck für den

allmählichen Schwund des secretorischen Leberparenchyms und für das Nachlassen ihrer Absonderungsthätigkeit. In manchen Fällen bleibt die Verkleinerung der Leber aus oder hält sich wenigstens innerhalb so enger Grenzen, dass sie der Wahrnehmung sich entzieht.

Wenn nach langer Dauer des Gallengangverschlusses das secretorische Parenchym der Leber zu einem grossen Theile destruirt ist, so stellen sich zuweilen schwere Nervensymptome, Schlafsucht, getrübtes Bewusstsein oder völlige Betäubung, Delirien, Convulsionen, Muskelunruhe, Singultus, Flockenlesen, Lähmung der Schliessmuskeln u. s. w., überhaupt ein typhoider Zustand ein, begleitet von Fieber mit mässiger Erhöhung der Temperatur, die zur Schwere des ganzen Zustandes ausser Verhältniss steht. Wo diese Erscheinungen, welche man oft mit dem dafür wenig passenden Namen der cholämischen Intoxication bezeichnen hört, sich zeigen, da kündigen sie fast ausnahmslos das Herannahen des lethalen Ausganges an. Jener typhoide Zustand erinnert allerdings an gewisse Blutvergiftungen, allein über seine nächste Ursache, über die chemische Natur des beschuldigten Giftstoffes, die Art und den Ort seiner Entstehung ist noch keine Einigung der Ansichten zu Stande gekommen. Wir halten es mit Murchison für wahrscheinlicher, dass der supponirte Giftstoff nicht sowohl ausschliesslich in der Leber, als vielmehr im Blute und in den Geweben des Körpers überhaupt gebildet wird. Die Leber ist eben nicht bloss das Secretionsorgan für die Galle, sondern übt auch einen wichtigen Einfluss auf den allgemeinen Stoffwechsel aus, namentlich scheint sie eine Bildungsstätte für den Harnstoff und die Harnsäure zu sein. Wenn nun die Leberthätigkeit unterbrochen wird, so resultirt daraus, dass kein Harnstoff mehr gebildet wird, wohl aber Substanzen wie Leucin und Tyrosin und andere weniger bekannte Körper, die wir als Zwischenstufen zwischen dem Harnstoff und den Proteinkörpern des Organismus anzusehen gewöhnt sind. Während dessen werden die Materialien, welche bestimmt sind den Körper als Harnstoff und Harnsäure zu verlassen, im Blute sich anhäufen und sie können die oben bezeichneten Symptome der Blutvergiftung hervorrufen. Letztere wird um so ausgesprochener hervortreten, wenn gleichzeitig die Nierenthätigkeit erheblichen Abbruch erleidet.

Diagnose.

Die Diagnose des Gallengangverschlusses bietet an sich keine Schwierigkeiten dar, denn sie ergibt sich ohne Weiteres aus dem Vorhandensein des Stauungsicterus, welcher, wie sich von selbst versteht, vor allem andern constatirt sein muss. Die Schwierigkeiten

beginnen aber sofort, wenn es gilt festzustellen, worauf der Verschluss des Ganges beruht und wie er zu Stande gekommen ist. Denn die Zahl der mit Stauungsicterus verbundenen Krankheiten ist eine sehr grosse und bei der Verschiedenheit ihrer Bedeutung für den Patienten ist eine richtige Diagnose der Pathogenese des Icterus von grossem Werthe für die Prognose wie für die Behandlung.

Was den Icterus anbelangt, so belehrt uns in der Regel der erste Blick darüber, ob er vorhanden ist oder nicht. Verwechselungen der icterischen mit andern ähnlichen Hautfärbungen sind kaum denkbar, wenn man erwägt, dass es sich in den hierher gehörenden Fällen nicht um die leichteren Grade, sondern meist um die dunkelsten Nüancen des Hautcolorits, nicht um einen schnell vorübergehenden, sondern um einen Icterus von langer Dauer handelt, wenn man ferner neben dem Hautcolorit auf die gallige Färbung des Harns und die gewöhnlich völlige Entfärbung der Fäces achtet. Ein Zweifel könnte nur in den äusserst seltenen Fällen eintreten, wo trotz des vollständigen Gallengangverschlusses wegen längerer Unterdrückung der Leberthätigkeit die icterische Farbe der Haut, der Conjunctiva und des Harns wieder nahezu verschwunden ist, falls nämlich der Arzt den betreffenden Patienten nur gerade in diesem Stadium zu sehen bekommt. Eine fortgesetzte Beobachtung des Kranken, dessen eigene Angaben, sowie die totale Entfärbung der Darmentleerungen werden auch hier über die Thatsache des Gallengangverschlusses keinen Zweifel mehr übrig lassen.

Ist aber der Stauungsicterus constatirt, so kommt es darauf an zu ermitteln, welche Ursache demselben, oder, was nunmehr das gleiche besagt, dem Gallengangverschlusse zu Grunde liegt. Dieser Forderung kann nur auf dem Wege der Exclusion, und oft nur annähernd entsprochen werden. Dabei wird stets das Hauptgewicht auf die Intensität und die Dauer des Icterus zu legen sein. Im übrigen ist die Diagnose zu basiren einerseits auf das Ergebniss der genauesten und allseitigen Untersuchung des Unterleibes, namentlich der Leber und Gallenblase, sowie ihrer Nachbarorgane, der rechten Lunge, des Magens, der Duodenalgegend u. s. w., andererseits auf die Anamnese, d. h. auf die sorgfältige Erhebung der Umstände, unter welchen der Icterus eingetreten ist, über den Verlauf der gegenwärtigen Krankheit, über ihr etwa vorausgegangene Erkrankungen u. s. w. Bei dem häufigen Mangel wahrnehmbarer pathologisch-anatomischer Veränderungen im Bereiche des Gallenapparates gibt gerade eine recht eingehende Anamnese oft die werthvollsten Anhaltspunkte für die Diagnose des pathogenetischen Momentes.

Am einfachsten gestaltet sich die Differentialdiagnose beim Neugebornen. Der einfache Icterus neonatorum wird selten länger als etwa bis zum 14. Tage nach der Geburt anhalten. Jeder länger dauernde und intensivere Icterus wird beim Neugebornen auf ein irreparables Leiden der grossen Gallengänge hinweisen, denn es gibt in diesem Lebensalter keine Krankheit der Leber selbst, welche mit chronischem Icterus und völliger Entfärbung der Fäces verbunden wäre, auch die Syphilis der Leber nicht ausgeschlossen. Unter jener Störung der Gallengänge aber wird man mit grösster Wahrscheinlichkeit den sog. angebornen Mangel oder fötalen Verschluss der Gänge sich vorzustellen haben, da die Verstopfung des Ductus choledochus durch Gallensteine oder eingedickte Galle bei ganz kleinen Kindern ein noch viel selteneres Vorkommniss ist und andere anatomische Veränderungen als Ursache des permanenten Stauungsicterus in diesem Lebensalter nicht bekannt sind. Wenn daher ein Kind in den ersten Tagen nach der Geburt icterisch wird und der Icterus stetig zunimmt, die Fäces völlig entfärbt sind und es fortan bleiben, wenn sich Blutungen aus dem Nabel und Darm, in die Haut u. s. w. einstellen, wenn das anfänglich kräftige und gut genährte Kind einer zunehmenden Atrophie verfällt, wozu oft noch Erbrechen und Diarrhoe kommt, und der Tod erst nach Ablauf mehrerer Wochen oder Monate eintritt, so besteht kaum noch ein Zweifel darüber, dass man eine angeborne Unwegsamkeit der grossen Gallenausführungsgänge vor sich hat.

Viel verwickelter sind die Verhältnisse bei Kranken in vorgerückterem Lebensalter. In den ersten Tagen des Icterus und überhaupt so lange derselbe nicht sehr intensiv wird, muss der Kreis der demselben möglicherweise zu Grunde liegenden Krankheitszustände sehr weit gezogen werden. Mit jedem Tage schränkt sich das Gebiet der letztern mehr ein, denn alle Affectionen, welche nur vorübergehenden oder wenig intensiven Icterus erzeugen, oder bei denen der Zufluss der Galle zum Darm nicht vollständig aufhört, scheiden ja eben damit aus. Was dann noch übrig bleibt, entspricht dem uns jetzt beschäftigenden „chronischen" Icterus. Dieser aber kann sowohl beruhen auf einem Verschluss des gemeinsamen Gallenausführungsganges bei normalem Zustande der Leber, wie auch auf gewissen Krankheiten der Leber, während sich deren gemeinsamer Ausführungsgang normal verhält. Wir müssen versuchen, die letzteren (Leberkrankheiten) soviel wie möglich auszuscheiden, um so auf den Kreis derjenigen Zustände zurückzukommen, welche wir oben im ätiologischen Abschnitte zusammengestellt haben.

Die Krankheiten der Leber, welche mit chronischem intensivem Icterus verbunden sein können, sind: der Leberkrebs und die ihm nahe stehenden Neubildungen (Adenom u. s. w.), die einfache sowie die multiloculäre Echinococcengeschwulst, der idiopathische Leberabscess, die Syphilis und die amyloide Entartung der Leber und besonders die Cirrhose derselben. Auf die zwei zuerst genannten Krankheitsformen kommen wir später zurück, bezüglich der übrigen begnügen wir uns mit folgenden Bemerkungen.

Beim idiopathischen Leberabscess kommt Icterus nur selten vor, bleibt meist wenig intensiv und ist, dem schnellen Verlauf des Abscesses entsprechend von kürzerer Dauer. Abgesehen davon, dass diese Leberabscesse vorzugsweise in heissen Ländern, oft im Gefolge der Dysenterie vorkommen, so werden die damit verbundenen lebhaften Schmerzen im rechten Hypochondrium und in der rechten Schulter, ferner die schwere Störung des Allgemeinbefindens, die fieberhaften Erscheinungen und namentlich der Nachweis einer fluctuirenden, der Leber selbst angehörenden Geschwulst eine Verwechselung dieser Krankheit mit der auf Verschluss des Ductus choledochus beruhenden Gallenretention kaum denkbar erscheinen lassen.

Was die Syphilis der Leber anbelangt, so ist eine darauf beruhende absolute Gallenretention nur in der Art denkbar, dass syphilitische Narben und Faserstränge den Ductus hepaticus oder seine beiden Hauptäste nahe an ihrer Vereinigungsstelle comprimiren. Dies käme also im wesentlichen auf eine Perihepatitis hinaus, auf die wir alsbald zurückkommen werden.

Die amyloide Entartung der Leber ruft für sich niemals einen so intensiven Icterus hervor, wie er mit dem Verschluss des Duct. choledochus verbunden ist. Wenn daher mit einer nachweislich amyloiden Anschwellung der Leber ein intensiver und chronischer Icterus verbunden sein sollte, so hat man sich nach einer andern Ursache des Gallengangverschlusses umzusehen. Am nächsten liegt es, an vergrösserte und entartete Portallymphdrüsen zu denken, welche den Gallenausführungsgang comprimiren könnten.

Die meisten Schwierigkeiten kann erfahrungsgemäss die Differentialdiagnose der Lebercirrhose, zunächst allerdings nur ihrer sog. hypertrophischen Form machen. Denn bei der gewöhnlichen, zur Atrophie der Leber führenden Form der Cirrhose ist der Icterus, wenn er nicht ganz fehlt, doch meist in leichterem Grade vorhanden und der Abfluss der Galle in den Darm ist niemals vollständig unterbrochen, die Fäces sind also nie vollständig entfärbt. Constant dagegen ist der Ascites, welcher schon früh eintritt und

bald einen höhern Grad erreicht. Die subcutanen Venen des Bauches und die Hämorrhoidalvenen sind stark ausgedehnt, ein der vergrösserten Gallenblase entsprechender Tumor ist nicht zu entdecken, die Milz ist in vielen Fällen vergrössert, während die Verkleinerung der Leber viel höhere Grade erreicht, als dies je bei Verschluss des Gallenganges der Fall ist. Ueberdies erkranken an dieser Form der Cirrhose fast nur Schnapstrinker: Momente, welche zusammengenommen eine Verwechselung dieser Krankheit mit dem Verschluss des Gallenganges kaum denkbar erscheinen lassen. — Anders verhält es sich mit der selteneren hypertrophischen Form der Cirrhose. [1] Bei dieser fehlt der Icterus niemals, hält während des ganzen über mehrere Jahre sich erstreckenden Krankheitsverlaufes an und bedingt mindestens zeitweilig eine ebenso dunkle Färbung der Haut, wie sie beim Choledochusverschlusse die Regel ist. Der Icterus ist entweder anfänglich leicht und wird allmählich intensiver, oder er tritt von Anfang an sehr ausgesprochen hervor. Er hält bis zum Tode an, zeigt aber beträchtliche Schwankungen seiner Intensität. Die Fäces sind bald entfärbt, bald von gewöhnlichem Aussehen. Ascites pflegt erst sehr spät hervorzutreten, die Ectasie der subcutanen Bauchvenen wird vermisst. Die Leber ist sehr beträchtlich vergrössert, sie überragt die falschen Rippen etwa um die Breite einer Hand oder sogar noch darüber. Bei der Palpation fühlt man die Leber als einen Tumor mit glatter Oberfläche und von fester Resistenz. Die Lebergegend ist deutlich hervorgewölbt, eine Vergrösserung der Gallenblase ist nicht nachweisbar. Schmerzen in der Lebergegend, welche anfallsweise auftreten, sowie unregelmässige Fieberanfälle kommen bei der hypertrophischen Cirrhose ebenfalls vor. Hiernach kann die Aehnlichkeit dieses Krankheitsbildes mit demjenigen, welches dem Verschluss des Duct. choledochus eigenthümlich ist, nicht verkannt werden; in der That haben schon sehr scharfsinnige Diagnostiker es in einzelnen Fällen für nahezu unmöglich erklärt, die hypertrophische Cirrhose von dem durch eingeklemmte Gallensteine bewirkten Verschluss des D. choledochus zu unterscheiden. Man wird bei der Differentialdiagnose dieser beiden Zustände besonders auf folgende Punkte Gewicht zu legen haben. Die Vergrösserung der Leber erreicht bei dem Gallengangverschluss keinen so hohen Grad, wie bei der hypertrophischen Cirrhose. Der letzteren fehlt die Vergrösserung der Gallen-

---

1) Vgl. Hanot, Cirrhose hypertrophique du foie. Thèse de Paris. 1876, sowie einen neuerdings mitgetheilten Fall desselben Autors (Cirrhose hypertr. avec ictère chronique) in Arch. gén. de méd. Janv. 1879. p. 87.

blase, welche bei dem ersteren in der Mehrzahl der Fälle vorhanden und auch nachweisbar ist. Namentlich aber bieten die zeitweilig in der Lebergegend auftretenden Schmerzen bei der hypertrophischen Cirrhose nicht die Eigenthümlichkeiten dar, welche für den durch eingeklemmte Gallensteine erregten Kolikschmerz so charakteristisch zu sein pflegen. Allein man darf auch wiederum nicht vergessen, dass die Kolikanfälle bei der Gallensteinkrankheit nicht immer scharf charakterisirt sind, zumal dann nicht, wenn die Steine schon seit Monaten den Gallengang verschlossen halten und zu entzündlichen Veränderungen des letzteren, sowie vielleicht der Leber selbst den Anstoss gegeben haben.

Wir kommen jetzt zur Differentialdiagnose derjenigen Zustände, welche Verschluss des gemeinsamen Gallenausführungsganges bewirken können und welche weiter oben aufgezählt worden sind.

Was zunächst den Verschluss des Duct. choledochus durch eingeklemmte Gallensteine anbelangt, so haben wir hier nicht die gewöhnlichen Fälle von kurzdauernder, vorübergehender Einklemmung im Auge, sondern wir denken an die ausnahmsweise vorkommenden Fälle, wo ein grösserer Gallenstein für immer im D. choledochus stecken bleibt und permanenten Icterus bedingt. Diese Ursache des Verschlusses wird man annehmen dürfen, wenn die Anamnese ergibt, dass der Kranke früher an paroxysmusweise auftretenden Schmerzen in der Lebergegend mit kurzdauernder Gelbsucht gelitten hat, oder dass wenigstens dem gegenwärtigen, anhaltenden Icterus dergleichen Schmerzanfälle vorausgegangen sind, dass früher einmal Gallensteine in den Stühlen des Kranken aufgefunden oder überhaupt irgend welche Zeichen der Cholelithiasis an ihm bemerkt worden sind. Man wird die Leber nahezu von normalem Umfange oder doch nur mässig vergrössert, die Gallenblase aber in der Regel als kugeligen, fluctuirenden Tumor unter dem Leberrande hervorragend antreffen. Druck auf diesen Tumor ruft schmerzhafte Empfindungen hervor. Da der eingeklemmte Stein der unmittelbaren Wahrnehmung durch die Palpation wohl stets entgehen dürfte, so wird der Umstand, dass man im Bereiche der Leber nirgends eine feste Stelle oder einen Tumor entdecken kann, aus denen sich der Icterus erklären liesse, sich sehr wohl mit der Diagnose des Gallensteinverschlusses vereinigen lassen. Ascites fehlt oder tritt erst gegen das Ende der Krankheit hervor. Nur ausnahmsweise hat man ihn von Anfang an neben dem Icterus beobachtet, wenn nämlich der Stein, welcher den Duct. choledochus verschliesst, gleichzeitig auch auf den benachbarten Pfortaderstamm einen ernstlichen Druck aus-

übt. Der allgemeine Ernährungszustand bleibt beim Gallensteinverschluss lange Zeit hindurch ein guter, erst spät macht sich Abmagerung und Marasmus bemerklich. Fieberhafte Erscheinungen von unregelmässigem Verlaufe, welche von entzündlichen Vorgängen in den Gallenkanälen herrühren, sprechen eher zu Gunsten der Gallensteindiagnose, weil die eingeklemmten Concremente in der Regel Entzündungen der Gallenkanäle veranlassen. Uebrigens erinnere man sich der Umstände (sitzende Lebensweise u. s. w.), welche auf das Vorkommen der Cholelithiasis von Einfluss sind. Besonders ist das Alter des Patienten zu beachten, da vor dem 30. Lebensjahre Gallensteine etwas sehr seltenes sind.

Hiernächst kommt der Verschluss des Gallenganges durch Parasiten in Frage. Die gewöhnliche Hydatidengeschwulst wird nicht leicht einmal vermöge ihrer Lage zur Leberpforte und zu den dort hervortretenden Gallengängen einen so intensiven und so anhaltenden Icterus verursachen, wie er beim Verschluss des Duct. choledochus charakteristisch ist, und wenn es je geschähe, so würde sich der betreffende Sack der Wahrnehmung des Arztes schwerlich entziehen. Dass aber in einem Falle, wo der Verschluss des Duct. choledochus constatirt ist, dieser Verschluss gerade durch Echinococcusblasen verursacht wird, welche aus einem geborstenen Lebersacke in die Gallenkanäle übergetreten sind, das wird man unter folgenden Voraussetzungen annehmen dürfen. Es müssen die physikalischen Zeichen einer Hydatidengeschwulst der Leber vor der fraglichen Katastrophe bestanden haben und die betreffende Geschwulst muss mit dem Eintritt des Gallengangverschlusses sich verkleinert haben. Der Uebertritt von Echinococcusblasen in die Gallenkanäle und ihre Fortbewegung in denselben ist verbunden mit heftigen Schmerzanfällen, Schüttelfrösten, Erbrechen, kurz mit allen den Erscheinungen, wie sie durch die Passage von Gallensteinen durch die Kanäle verursacht werden und welche wir mit dem Namen der Gallensteinkolik bezeichnen. Nur findet man in den Stühlen nicht Gallenconcremente, sondern Blasenwürmer, welche zugleich den sichersten Aufschluss über die Natur jener Kolikanfälle gewähren. Der durch Echinococcusblasen verursachte Verschluss des Duct. choledochus unterscheidet sich von dem durch Gallensteine bewirkten ausserdem auch dadurch, dass bei jenem anhaltendes Fieber mit hohen Temperaturen zugegen ist, weil die in den geborstenen Sack eindringende Galle denselben in Entzündung versetzt. Gelangt keine Galle in den Sack, so wird das continuirliche Fieber vermisst. — Die äusserst seltenen Fälle, wo ein Echinococcus sich von Anfang an in den Gallen-

gängen entwickelt zu haben scheint, entziehen sich der Diagnostik gänzlich.

Die multiloculäre Echinococcengeschwulst der Leber ist manchmal recht schwer, zumal in den früheren Stadien der Krankheit, von dem einfachen Verschluss des Duct. choledochus zu unterscheiden. Bei jenem Leberleiden beruht der Icterus auf Verschluss des D. hepaticus, es wird also die Vergrösserung der Gallenblase vermisst werden, welche beim Verschluss des Choledochus in der Regel sich ausbildet. Uebrigens kommt die Unterscheidung der genannten beiden Zustände eigentlich nur für die Gegenden in Frage, wo der multiloculäre Leberechinococcus zu Hause ist, nämlich in dem südwestlichen Deutschland und in der Schweiz. Sobald allerdings ein Tumor in der Leber nachzuweisen ist, vermindert sich die Schwierigkeit der Diagnose. Dieser Tumor des multiloculären Echinococcus sitzt meist im rechten Lappen, ist anfänglich sehr fest, uneben und höckerig, kann einen sehr bedeutenden Umfang erreichen und im weiteren Verlaufe durch ulcerösen Zerfall im Centrum in einen fluctuirenden Tumor umgebildet werden. Beim multiloculären Echinococcus ist in der Mehrzahl der Fälle die Milz stark vergrössert, was beim Choledochus-Verschluss nicht der Fall ist; seltener ist Ascites zugegen oder derselbe stellt sich erst in den späteren Stadien ein. Im Punkte des Ascites also, ebenso wie in Betreff des Icterus, des allgemeinen Marasmus, bieten beide Krankheitszustände ein übereinstimmendes Verhalten dar. Mit einem Worte: die Unterscheidung derselben von einander bleibt unmöglich oder in hohem Grade unsicher, so lange der in der Leber vorhandene Tumor sich der directen Wahrnehmung entzieht.

Sehr misslich steht es auch mit der Diagnose, dass ein länger dauernder Verschluss der Gallengänge durch Leberegel oder Spulwürmer verursacht sei. Denn so häufig die genannten Parasiten, wenigstens die Spulwürmer, in den Gallengängen angetroffen werden, so selten wird durch dieselben eine vollständige und Monate lang anhaltende Gallenretention bewirkt. Dass letztere durch Leberegel bedingt sei, lässt sich nur in dem Falle mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen, wenn einer dieser Saugwürmer mit dem Erbrochenen oder mit dem Stuhlgange entleert wird. Uebrigens rufen die Leberegel im wesentlichen den Symptomencomplex der chronischen Cholangitis hervor. — Spulwürmer können durch ihr Eindringen in die Gallengänge die Erscheinungen der Gelbsucht, der Gallensteinkolik mit heftigen Schmerzanfällen, Erbrechen u. s. w. hervorrufen. Manchmal (bei kleineren Kindern) tritt plötzlicher Tod

unter heftigen Convulsionen ein. Bei Individuen, von welchen bereits Spulwürmer mit dem Stuhl oder mit dem Erbrochenen abgegangen sind, kann man, sobald dieselben von Icterus befallen werden, an Spulwürmer als Ursache des Gallengangverschlusses denken. Diese Diagnose ist wahrscheinlich die zutreffende, wenn sich keine plausiblere Veranlassung für den Icterus auffinden lässt, wie z. B. eine Indigestion, eine heftige Erkältung, kurz die gewöhnlichen Veranlassungen zum sog. katarrhalischen Icterus, wenn es sich ferner um Individuen im Kindesalter handelt, wo Spulwürmer besonders häufig vorkommen, und namentlich dann, wenn nach Darreichung eines Laxans oder eines Anthelminthicum unter Abgang von Spulwürmern die Gallenretention prompt beseitigt erscheint. Freilich würde die Coincidenz des Wurmabganges mit dem Verschwinden der Gelbsucht noch kein ausreichender Beweis dafür sein, dass die betreffenden Spulwürmer die Gallengänge verstopft hatten; es könnte sich immer noch um einen katarrhalischen Icterus ohne Eindringen der Würmer in die Gallengänge handeln.

Dass der Verschluss des Gallenausführungsganges auf schwieliger Verdickung seiner Wände oder auf anhaltender entzündlicher Schwellung seiner Schleimhaut an der engen Pars duodenalis, also auf anatomischen Läsionen beruhe, welche einer chronischen Cholangitis catarrhalis oder Chol. phlegmonosa angehören, würde dann — aber auch nur vermuthungsweise — zu diagnosticiren sein, wenn sich eine besser beglaubigte mechanische Ursache des Gallengangverschlusses nicht auffinden lässt, wenn der Krankheitsverlauf in seinen ersten Stadien demjenigen des sog. einfachen oder katarrhalischen Icterus entsprochen hat, und wenn endlich eine der gewöhnlichen Ursachen der Cholangitis nachweislich vorausgegangen ist. Unter diesen Ursachen würde neben dem verdorbenen Magen, neben Erkältungen und dergleichen Anlässen zum Icterus gastroduodenalis, namentlich auch der Durchgang von Gallensteinen und anderen Fremdkörpern durch die Gallenkanäle aufzuzählen sein, denn alle diese Fremdkörper können, wenn sie auch den Gang selbst verlassen haben, doch mehr oder minder tiefgreifende Entzündungen der von ihnen durchwanderten Kanalstrecken mit allen ihren schlimmen Folgen zurücklassen.

Der Verschluss des Gallenausführungsganges durch fibröse, im Verlaufe einer Perihepatitis entstandene Stränge wird, ganz wie der eben erwähnte Verschluss in Folge chronischer Cholangitis, am Lebenden nur sehr schwer zu erkennen sein. Man wird diese Diagnose nur unter folgenden Voraussetzungen stellen dürfen. Es muss

aus der Anamnese hervorgehen, dass eine der gewöhnlichen Ursachen der Perihepatitis bei dem betreffenden Patienten gegeben ist, wie z. B. ein rundes Magengeschwür, eine Entzündung der rechten Pleura, eine allgemeine Peritonitis, gewisse Krankheiten der Leber und namentlich auch die constitutionelle Syphilis. Dann muss aus der Anamnese wie aus dem dermaligen Zustande des Kranken zu entnehmen sein, dass die Perihepatitis selbst wirklich besteht, namentlich müssen heftige Schmerzen, das Gefühl von Spannung und Druck im rechten Hypochondrium mit mehr oder weniger ausgesprochenen fieberhaften Erscheinungen vorhanden sein. Wenn sich neben diesen Symptomen auch noch die Merkmale der chronischen Leberatrophie und die Zeichen des Pfortaderverschlusses, nämlich Ascites, Darmblutungen, Diarrhoe, Ektasie der subcutanen Bauchvenen u. s. w. bemerklich machen, und wenn nichts vorliegt, was auf eine früher überstandene Gallensteinkolik oder auf ein krebshaftes Leiden bezogen werden könnte, so ist alles beisammen, was für den Verschluss des Gallenganges durch Producte oder Residuen einer Perihepatitis geltend gemacht werden kann.

Was die Verengerung des Gallenausführungsganges durch schrumpfende Geschwürsnarben im Verlaufe des Ganges selbst anbelangt, so hat man bei der Diagnose dieses Zustandes zu berücksichtigen, dass dergleichen Geschwüre in der Regel durch Gallensteine, seltener im Gefolge des Typhus und ähnlicher schwerer Infectionskrankheiten, und nur in ganz vereinzelten Fällen ohne jede bekannte Ursache zu Stande kommen. Als die unterscheidenden Momente dieses Zustandes sind etwa folgende zu bezeichnen: In manchen Fällen weist die Anamnese darauf hin, dass Anfälle von Gallensteinkolik dagewesen sind. In allen den Fällen, wo auf die Symptome der Cholelithiasis sich permanenter Icterus ohne Schmerzen eingestellt hat, erhebt sich der Verdacht, dass entweder ein Gallenstein fest und dauernd eingeklemmt worden oder dass eine organische Verengerung resp. Verschluss des Ganges durch eine Geschwürsnarbe eingetreten ist. Wenn das Geschwür des Gallenganges unabhängig von Gallensteinen entstanden ist, so wird die Diagnose des Verschlusses durch die Schrumpfung der Geschwürsnarbe in der Regel zweifelhaft bleiben, weil sich solche Geschwüre nicht immer durch charakteristische Symptome zu erkennen geben. Da sich zur Ulceration der Gallengänge manchmal Abscessbildung in der Leber gesellt, so würde sich vielleicht für die Diagnose der Narbenstenose einiger Anhalt bieten, wenn sich ermitteln liesse, dass die Zeichen der Leberabscedirung, nämlich Fieber mit öfteren Schauern oder

Frostanfällen, grossen und unregelmässigen Temperaturschwankungen, begleitet von Schmerzen oder doch von unangenehmen Empfindungen in der Lebergegend, vorhanden gewesen sind.

Auch der Verschluss des D. choledochus durch ein vernarbtes Duodenalgeschwür bietet der Diagnostik die grössten Schwierigkeiten. An diese Art des Verschlusses hat man zu denken, wenn bei dem Patienten vor dem Eintritt der Gelbsucht die Zeichen eines perforirenden Duodenalgeschwürs beobachtet worden sind, wie z. B. Schmerzen im rechten Hypochondrium, welche nur einige Stunden nach der Mahlzeit sich einstellen, zu der Zeit also, wo der Mageninhalt in das Duodenum übertritt, ferner plötzlich auftretende Anfälle von profusem Blutbrechen mit bluthaltigen Stühlen, gefolgt von äusserster Anämie und Erschöpfung u. s. w. Freilich ist ja bekannt, dass diese Symptome beim perforirenden Duodenalgeschwüre oft vermisst werden, dass dasselbe latent bleibt und seine Existenz sich nicht eher verräth, als bis die tödtliche Perforation erfolgt ist. So lange also die Verhältnisse im concreten Falle nicht auf eine bestimmte andere Ursache des Choledochusverschlusses hinweisen, wird die Möglichkeit, dass letzterer durch ein vernarbendes Duodenalgeschwür verursacht werde, selbst bei dem Mangel positiver Beweise für die Existenz eines solchen Geschwüres immer noch zulässig bleiben. Da Duodenalgeschwüre, welche im Bereiche des Porus biliarius liegen, Anfälle von Schmerzen im Unterleibe mit nachfolgender Gelbsucht hervorrufen können, so wird man angesichts dieser Umstände die Unterscheidung des Gallengangverschlusses durch eine Duodenalgeschwürsnarbe von dem durch eingeklemmte Gallensteine bewirkten Verschluss für ganz unmöglich erklären müssen.

An einen Verschluss der Gallengänge innerhalb oder ausserhalb der Leber durch krebsige und krebsähnliche Neubildungen, welche von der Leber oder von der Wand der Gallengänge selbst ausgehen, die Kanäle comprimiren, ihre Wandung infiltriren oder ihr Lumen ausfüllen, hat man dann zu denken, wenn entweder die Krebsknoten im Bereiche der Leber durch die Palpation direct nachweisbar sind, oder wenn wenigstens in anderen Organen (vorzugsweise im Magen, Darm, Peritoneum etc.) nachweislich ein Krebs vorhanden ist, welcher möglicherweise zur Bildung secundärer Knoten in der Leber geführt haben könnte; wenn ferner die Zeichen der Krebskachexie vorliegen und wenn der Icterus sich erst zeigt, nachdem die Symptome einer bösartigen Neubildung vorher gegangen sind, wenn endlich für die Gallenretention keine näher liegende Erklärung aufzufinden ist.

Was den Verschluss des Gallenganges durch Krebse des Duodenums (und eventuell des Pankreaskopfes) anbelangt, welche die Mündung des Ganges verlegen oder in seine Lichtung hineinwachsen, so hat sich die Diagnose an folgende Punkte zu halten: Gewöhnlich klagt der Kranke schon mehrere Wochen vor dem Eintritte der Gelbsucht über mehr oder minder heftige Schmerzen von zuweilen lancinirendem Charakter in der Gegend des Duodenums. Der Schmerz dauert auch nach dem Eintritt der Gelbsucht fort und erleidet meistens einige Stunden nach dem Essen eine Steigerung. In den meisten Fällen besteht Uebelkeit und Brechneigung, zumal nach einer Mahlzeit. Blutiges Erbrechen und blutige Stühle kommen gelegentlich, wenn nämlich ulceröser Zerfall des Duodenalkrebses eingetreten ist, nebenher vor. In wenigen Fällen nur lässt sich bei sorgfältigem Durchtasten der Bauchdecken ein harter, gespannter Tumor mehr oder minder deutlich herausfühlen. Die Gelbsucht wächst an Intensität fortwährend bis zum Tode. Dieser erfolgt in den meisten Fällen etwa 4—5 Monate nach dem Erscheinen des Icterus. Dieser Umstand ist von Bedeutung, denn die blosse Thatsache, dass ein intensiver Icterus länger als etwa 6 Monate andauert, beweist in der Regel, dass es sich nicht um einen krebsigen Tumor als Ursache des Choledochus-Verschlusses handeln kann. Ohne Ausnahme ist allerdings auch diese Regel nicht. Uebrigens machen sich sowohl vor als nach dem Erscheinen des Icterus eine fortschreitende Abmagerung und Schwäche, sowie die sonstigen Zeichen der Krebskachexie bemerklich. Der Nachweis eines Krebses in anderen Theilen des Körpers oder der Umstand, dass in der Familie des Patienten die Krebskrankheit öfter aufgetreten ist, wird eine weitere Stütze für die Annahme eines krebsigen Verschlusses abgeben.

Die Diagnose der Compression des Gallenausführungsganges durch vergrösserte — krebsige, amyloide, lymphosarkomatöse, tuberculöse oder verkäste — Lymphdrüsen in der Porta hepatis wird abhängig zu machen sein von dem Nachweis, dass eine krebsige Affection der Leber, des Magens u. s. w., eine Amyloidleber, allgemeine Tuberkulose, lymphosarkomatöse Geschwülste in der Nachbarschaft der Leber u. dgl. vorliegen, ferner von dem meist gleichzeitig vorhandenen Ascites, sofern jene Drüsengeschwülste ebensowohl auf den Gallengang wie auf die Pfortader einen Druck auszuüben pflegen. Unter Umständen werden die vergrösserten Portaldrüsen der Palpation zugänglich sein, oder es wird sich wenigstens bei der Untersuchung der Lebergegend ein Tumor nachweisen lassen, von

dem man annehmen kann, dass er die secundäre Schwellung der Portaldrüsen verursacht haben möchte.

An einen Magenkrebs als Ursache des Choledochusverschlusses würde zu denken sein, wenn die Gelbsucht eingeleitet und begleitet wird von den gewöhnlichen Symptomen des Pyloruskrebses, besonders von Schmerzen und Erbrechen nach der Mahlzeit, von Erbrechen kaffeesatzartiger Massen und von rapider Abmagerung, wenn ferner ein Tumor sich entdecken lässt, welcher seiner Lage nach der Pylorusgegend entspricht und wenn ein höherer Grad von Dilatation des Magens besteht.

Der Gallengangverschluss, welcher durch Geschwülste im Kopfe des Pankreas bewirkt wird, bietet ähnliche Zeichen, wie der schon besprochene Verschluss durch Duodenalkrebse dar. Wenn ein Krebs des Pankreas in Frage kommt, so werden Schmerzen bestehen, welche man ihrem Sitze nach auf das Pankreas beziehen kann, auch wird Uebelkeit und Brechneigung vorhanden sein. Ein harter Tumor, der mit dem Sitz der Schmerzen zusammenfällt, bis zum Tode anhaltende Gelbsucht, schnelle Abmagerung und die sonstigen Zeichen der Krebskachexie, und namentlich der manchmal beobachtete Abgang grosser Massen von Fett mit dem Stuhlgang unterstützen die Diagnose. Andere Tumoren des Pankreaskopfes als Ursache des Gallengangverschlusses kommen zu selten vor, als dass von einer auch nur einigermaassen sicheren Differentialdiagnose die Rede sein könnte.

Was den Verschluss durch retroperitoneale und Netzgeschwülste (meist krebshafter Art) anbelangt, so werden solche Tumoren der Wahrnehmung freilich nicht entgehen, wenn sie einmal so gross geworden sind, um den Gallengang zu comprimiren. Die diagnostische Schwierigkeit liegt vielmehr darin, den Ausgangspunkt solcher Tumoren zu bestimmen. Besonders wird es manchmal schwer halten, einen Netztumor in der Nachbarschaft der Leber von einem Tumor der Leber selbst zu unterscheiden. In dieser Frage ist man auf die Angaben des Kranken und auf die Beobachtung der Art, wie die Geschwulst wächst, angewiesen. Praktisch ist aber die Sache schon darum ohne grösseren Belang, weil wir allen diesen Zuständen gegenüber ganz ohnmächtig sind.

Der Verschluss des Gallenausführungsganges durch ein Aneurysma ist eine der seltensten Aufgaben für die Differentialdiagnose. Obschon die Aneurysmen der Leberarterie, welche hier wegen der Lage dieses Gefässes zum Gallengange zunächst in Frage kommen, sehr selten sind, so scheinen sie sich doch während des Lebens

ziemlich gut zu markiren. Nach Frerichs, welcher 4 solche Fälle zusammenstellte, würde sich das Aneurysma der Leberarterie zu erkennen geben: durch Zeichen unvollkommener Duodenaldigestion, durch Schmerzen im Duodenum und seiner Nachbarschaft, welche 2—3 Stunden nach der Mahlzeit auftreten, durch Anfälle von heftigen neuralgischen Schmerzen in der Lebergegend, welche eine Gallensteinkolik vortäuschen und ohne Zweifel von dem Drucke herrühren, welchen das Aneurysma auf das Nervengeflecht der Leber ausübt, durch anhaltende Gelbsucht wegen Compression des Gallenganges, durch Anfälle von blutigem Erbrechen mit bluthaltigen Stühlen (Bersten des Aneurysmasackes in die Gallenwege oder direct in das Duodenum) und in Folge davon äusserste Anämie, endlich durch eine Geschwulst im rechten Hypochondrium, welche die Leber nach aufwärts drängen kann. Die Natur dieser Geschwulst wird zur Evidenz gebracht durch die Wahrnehmung von Pulsation in dem Tumor und von blasenden Geräuschen in demselben. In dem Falle von Stokes fehlte die Pulsation der aneurysmatischen Geschwulst. Ueber den merkwürdigen Fall von Gairdner, wo Gelbsucht erzeugt wurde durch ein Aneurysma der Arteria mesenterica super., das sich 22 Monate vor dem Tode in das Duodenum eröffnete und wiederholtes massenhaftes Blutbrechen mit ganz den Erscheinungen des perforirenden Magengeschwürs veranlasste, spricht sich der genannte Beobachter dahin aus, die Combination der Gelbsucht mit den Zeichen gestörter Duodenalverdauung (Cardialgie, Schmerz und Erbrechen einige Zeit nach dem Essen) müsse stets den Verdacht eines Tumors erwecken, welcher auf den Gallengang und auf das Pankreas an deren Duodenalende drückt, auch weise die Coexistenz dieser Symptome mit fixem Schmerze oder Druck im Epigastrium, mit Pulsationsgefühl in derselben Gegend und mit Blutbrechen sehr wahrscheinlich auf eine aneurysmatische Geschwulst hin, zumal bei Mangel sicherer Anhaltspunkte für irgend eine andere, häufiger beobachtete Art des Choledochusverschlusses.

Die Diagnose der Gallenretention endlich, welche durch grosse, bis zur Leber emporreichende Geschwülste der Eierstöcke und des Uterus, oder durch umfangreiche Geschwülste der rechten Niere verursacht wird, bietet keinerlei Schwierigkeiten dar. Dasselbe gilt von der Gelbsucht, welche durch den Druck angehäufter Kothmassen oder des hochschwangeren Uterus bedingt ist. Das prompte Verschwinden des Icterus bei der Anwendung von Laxantien im ersteren Falle, das Erscheinen der Gelbsucht in den vorgerückteren Stadien der Schwangerschaft und ihr Ver-

schwinden alsbald nach erfolgter Entbindung lassen keinen Zweifel über den Zusammenhang der betreffenden Erscheinungen aufkommen.

Verlauf, Ausgänge, Dauer.

Wir haben es beim Verschluss der Gallenausführungsgänge mit Zuständen zu thun, welche ihrer grossen Mehrzahl und der Natur ihrer Ursachen nach nicht nur allmählich entstehen, sondern auch im allgemeinen einen chronischen Verlauf nehmen. An Ausnahmen von dieser Regel fehlt es freilich nicht, sofern sogar ein vollständiger und für immer anhaltender Verschluss sich plötzlich ausbilden kann, wie z. B. durch eingeklemmte Gallensteine, Echinococcusblasen u. s. w., während der Verlauf durch das schon nach wenigen Wochen, selbst Tagen eintretende lethale Ende bis unter die Dauer vieler sog. acuter Krankheiten abgekürzt zu werden vermag.

Der Verschluss der Gallenausführungsgänge kann einen zweifachen Ausgang nehmen: den in Heilung und den in Tod. In Heilung gehen verhältnissmässig nur wenige Fälle über, nämlich diejenigen, wo eine Beseitigung der Ursachen möglich ist, wie beispielsweise bei der Ausstopfung des Choledochus mit Fremdkörpern. Wenn es aber überhaupt zu einem lange dauernden Verschlusse des Gallenganges gekommen ist, so liegen bekanntlich, obschon jene Möglichkeit gegeben, die concreten Umstände doch meistens so, dass factisch die Beseitigung des Verschlusses nicht erfolgt. Zu den Heilungen dürfte es wohl auch gerechnet werden, wenn durch irgend ein zufälliges Ereigniss die Folgen des Verschlusses aufgehoben werden, während der Verschluss selbst fortbesteht. Wenn z. B. ein seit längerer Zeit im Ductus choledochus fest eingeklemmter Gallenstein zu allen jenen Veränderungen geführt hat, welche wir als die Folgen des Choledochusverschlusses kennen gelernt haben, und wenn dann auf dem Wege der Perforation eine fistulöse Verbindung der Gallenblase mit dem Duodenum zu Stande kommt, wodurch der aufgestaute Inhalt der Gallenwege freien Abfluss in den oberen Darm findet, so steht der Beseitigung aller jener üblen Consequenzen des Choledochusverschlusses nichts im Wege, obschon dieser selbst unverändert fortbesteht.

Die Regel also ist, dass der Choledochusverschluss zum Tode führt, meist durch Vermittelung der Cholämie (im weitern Sinne). Seltener ist es nicht die Gallenstauung, welche den Tod nach sich zieht, oder diese wenigstens nicht allein und vorzugsweise, sondern vielmehr die Ursache des Verschlusses an und für sich, auch wenn sie nicht Gallenretention und Icterus zur Folge hätte, wie z. B. beim

Krebs des D. choledochus. Dass die Todesursache auch in andern, mehr zufälligen oder wenigstens nicht constanten Folgen des Verschlusses, z. B. in einer Cholangitis suppurativa liegen kann, ist ebenso einleuchtend, wie die Möglichkeit des lethalen Endes in Folge der verschiedensten intercurrenten Zufälle.

Was die Dauer der Krankheit anbetrifft, so ist die Frage, wie lange Zeit der vollständige Verschluss des Choledochus mit allen seinen Folgen vom Organismus ertragen werden könne, mit lebhaftem Interesse erörtert worden [1]). Die Erfahrung sagt uns darüber Folgendes: Kleine Kinder mit angebornem Mangel oder Verschluss des D. choledochus gehen, wenn keine sonstigen Störungen mitwirken, nur an den Folgen des Verschlusses, der Mehrzahl nach schon nach einigen (3—4) Wochen zu Grunde. In einzelnen Fällen erreichten die Kinder allerdings auch ein Alter von mehreren Monaten. Die längste Dauer wird berichtet von Nunneley (Patholog. Transact. Vol. XXIII. 1872. p. 152). Das von ihm beobachtete Kind erreichte ein Alter von 6 Monaten und 21 Tagen.

Bei Erwachsenen liegen die Verhältnisse weniger einfach. Die Krankheitsdauer gestaltet sich bei ihnen zunächst verschieden, je nachdem nur die Gallenretention mit ihren Folgen in Frage kommt, oder ob daneben auch die dem Verschluss des Choledochus zu Grunde liegende Störung von deletärem Einfluss auf den Organismus ist. Namentlich wenn krebsige und ähnliche Tumoren den Verschluss bewirken, gestaltet sich die Dauer der Gallenretention erheblich kürzer.

In Fällen, wo das pathogenetische Moment für den Organismus an sich indifferent ist, z. B. bei Cholangitis adhaesiva oder einfachem Gallensteinverschluss, hängt alles davon ab, wie lange der Körper die complete Gallenretention verträgt. Hierbei concurriren aber verschiedene Momente, über deren Antheil man sich Rechenschaft geben muss, nämlich: 1) der Abmangel der Galle für die Zwecke der Verdauung, 2) die Ueberladung des Blutes und der Gewebssäfte mit Gallenbestandtheilen, 3) die unter Umständen eintretende Verminde-

1) Vgl. Hertz, Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 6 u. 7. — Bei einem 71 jährigen Manne waren die Stühle 2¾ Jahre lang vollständig entfärbt, gleichwohl trat Icterus nur periodisch und zwar in 8 mit Fieber verbundenen Anfällen hervor; in der Zwischenzeit fehlte er vollständig. Keine Symptome von Seiten der Leber, nur allgemeine Abmagerung und Schwäche. Der Appetit war leidlich. Die Autopsie ergab Verschluss des Choledochus durch einen Gallenstein. — Da trotz fehlender Gallenabfuhr kein Icterus eintrat, von jenen kurzen Anfällen abgesehen, so nimmt H. an, dass die Gallensecretion unterdrückt gewesen sei. An der Leber wurde nichts besonderes bemerkt.

rung und schliesslich Unterdrückung der secretorischen Leberthätigkeit und 4) die mehr oder minder erfolgreiche Thätigkeit der Nieren in Betreff der Ausscheidung der Gallenbestandtheile aus dem Blute. Je nach dem Vorwiegen des einen oder andern Factors bewegt sich die Krankheitsdauer innerhalb sehr weiter Grenzen. Die Tragweite jedes einzelnen der soeben aufgezählten Factoren lässt sich begreiflicherweise nicht gesondert ermitteln, aber soviel steht fest, dass der erwachsene Mensch die Gallenretention und ihre Folgen im allgemeinen überraschend lange, und in einzelnen Fällen auch gut und leicht verträgt. Ja sogar die Möglichkeit der Heilung ist nach jahrelanger Dauer der Gallenverhaltung nicht ausgeschlossen. Die Erfahrung lehrt darüber Folgendes: durchschnittlich sieht man bereits nach 3—4 monatlicher Dauer der Gallenstauung die Verminderung des Leberumfanges beginnen und etwa nach 8—12 Monaten zeigen sich die ominösen Blutungen aus dem Darme u. s. w., sowie die schweren Gehirnsymptome, welche man durch den rapideren Zerfall der Leberzellen zu erklären pflegt. Indessen gibt es hiervon zahlreiche Ausnahmen. Das schon erwähnte Beispiel von Hertz mit 2¾ jähriger Dauer ist nicht das äusserste. Budd führt einen Fall von Gelbsucht durch Verschluss des Choledochus an, welcher gegen 4 Jahre dauerte, während dessen der Patient sich ganz befriedigend befand und eine kräftige Muskulatur behielt. Murchison bringt einen Fall von vollständigem Verschluss durch Gallensteine mit Icterus und Entfärbung der Fäces, wo nach 6 Jahren doch noch Heilung eintrat. Und Barth und E. Besnier erzählen [1]) von einem Kinde (Alter ?) mit completer Gallenretention und grünlicher Hautfarbe, enormer Schwellung der Leber und Milz, bei welchem alle Functionen vortrefflich vor sich gingen, welches bei normalem Appetite war, gut verdaute, keinen Schmerz, kein Fieber hatte, guten Schlaf zeigte, keine örtliche Beschwerde empfand, ohne geistige Anstrengung arbeitete, physisch kräftig blieb, bei bester Laune war, und wo nach 6 Jahren unter fortgesetzter Anwendung kleiner Calomeldosen Heilung eintrat. Solche und ähnliche Fälle stehen in der Literatur nicht so ganz vereinzelt da. —

Prognose.

Die Prognose hängt in erster Linie von der Natur der den Verschluss bewirkenden Ursache, in zweiter Linie erst davon ab, wie der Organismus die Gallenretention erträgt. Ist das pathogenetische Element der Krankheit ein irreparables, so muss die Prognose lethal

---

1) Im Dictionnaire encyclop. des sc. méd., par Dechambre. T. IX. p. 348.

gestellt werden. Im allgemeinen hat man bei langer Dauer der Gelbsucht eine solche nicht zu beseitigende Ursache des Verschlusses vorauszusetzen, wenn es auch hiervon zahlreiche Ausnahmen gibt.

Die Intensität der Gelbfärbung der Haut ist für die Prognose von nicht allzugrosser Bedeutung, sie kann gering erscheinen bei den schwersten Zuständen. Durchschnittlich aber ist die gesättigt olivengrüne oder bronceähnliche Färbung der Haut, sowie die Beständigkeit des Icterus von übler Vorbedeutung. Ein Wechsel in der Hautfarbe lässt daran denken, dass das Hinderniss für den Gallenabfluss kein absolutes und unheilbares sei, worüber die Rückkehr einer wenigstens theilweisen Färbung der Fäces genaueren Aufschluss gibt. — Ein erschwerender Umstand ist ferner das Hautjucken, wenn es beträchtliche Grade erreicht; der Schmerz, die Aufregung und Schlaflosigkeit beschleunigen den Verfall des Organismus. Das Auftreten von Blutungen aus der Schleimhaut des Darms u. s. w., sowie die schweren Nervensymptome der sog. cholämischen Intoxication künden das lethale Ende als nahe bevorstehend an.

Die Thatsache, dass man selbst bei monate- und jahrelanger Dauer der Gallenverhaltung in einzelnen Fällen noch Heilung eintreten sieht, muss für den Arzt eine Aufforderung zu entsprechender Zurückhaltung bezüglich der Prognose sein. In den ersten Monaten der Krankheit wird der Arzt sich nur mit äusserster Vorsicht über den möglichen Ausgang aussprechen dürfen, zumal wenn die Ursache des Verschlusses nicht sichergestellt ist.

Therapie.

Die Entfernung der Ursachen des Verschlusses liegt nicht in der Macht des Arztes. Die Behandlung kann sich daher nur das Ziel setzen, die lästigeren Symptome und die den Zustand des Patienten erschwerenden Momente zu mildern, die Ausscheidung der Gallenbestandtheile aus dem Blute zu unterstützen und den Ernährungs- und Kräftezustand des Kranken so lange wie möglich aufrecht zu erhalten.

Vor allen Dingen ist der Regelung der Diät und der Stuhlentleerung die grösste Aufmerksamkeit zu widmen. Der Kranke nähre sich von Milch, Eiern, magerem Fleische; schwer verdauliche und fette Speisen sowie starke alkoholische Getränke sind zu verbieten. Allzureichliche Mahlzeiten, wozu einzelne Kranke dieser Art neigen, müssen unterlassen werden. Zur Hebung des Appetits und der Verdauung können die verschiedenen Stomachica, die bitteren Pflanzenextracte u. dergl. in Anwendung gezogen werden. Der Neigung zur

Stuhlverstopfung ist durch den methodischen Gebrauch des Carlsbader Salzes und ähnlicher salinischer Mittel, sowie der ihnen entsprechenden Mineralwässer entgegenzuarbeiten. Im Nothfalle sind sogar die Drastica nicht zu entbehren. Gegen Flatulenz, welche aus fehlerhaften Umsetzungen der Darmcontenta in Folge von Mangel an Galle im Darme hervorgeht, wird der Gebrauch der gereinigten Thiergalle (vom Ochsen u. s. w.) in Gaben von 20—40 Cgrm. je 2 Stunden nach der Mahlzeit in Pillen oder Kapseln, ferner als Ersatz der antiseptisch wirkenden Galle das Kreosot, das Terpenthinöl und die Carbolsäure empfohlen. Das gallensaure Natron zu 50 bis 60 Cgrm. in Pfeffermünzwasser, die kohlensauren Alkalien und Mineralsäuren, event. in Verbindung mit dem Extract. Taraxaci, Gentianae, den Chininpräparaten sind oft nicht bloss gegen die Flatulenz, sondern überhaupt gegen die Verdauungsbeschwerden aller Art von guter Wirkung.

Gegen den Icterus als solchen wird man namentlich in den ersten Zeiten der Krankheit, wo man noch auf sein Verschwinden sich Hoffnung machen kann, alle jene Mittel in Anwendung ziehen dürfen, welche aus dem einen oder anderen Grunde dagegen empfohlen und empirisch bewährt gefunden sind. Dies gilt namentlich auch von den eigentlichen Cholagogis, unter welchen die Alkalien und alkalischen Mineralwässer (von Ems, Vichy u. s. w.) wohl den ersten Rang einnehmen. In den späteren Stadien ist von der Anwendung dieser Gruppe von Mitteln besser Abstand zu nehmen.

Das lästige Hautjucken erweist sich gegen die Therapie äusserst renitent. Kalte Abwaschungen, laue Bäder mit nachfolgender Regendouche, fettige und reizende Einreibungen in die Haut sind dagegen noch am ehesten von Erfolg. Auch das doppeltkohlensaure Kali innerlich genommen, ferner Essigsäurebäder (1/2 Liter Essigsäure auf 25 Liter Wasser), das Bestreichen der Haut mit einer Mischung von 1 Thl. Chloroform auf 5 Thl. Glycerin (Murchison), Sublimatwaschungen und andere Mittel erweisen sich manchmal als nützlich. Zur Erzwingung des Schlafes bei unverbesserlichem Hautjucken bleibt oft nichts anderes als das Morphium übrig.

Um die prompte Elimination der Gallenbestandtheile aus dem Körper zu erreichen, erscheint es zweckmässig, grössere Quantitäten von Wasser in den Körper einzuführen, um einen schnelleren Flüssigkeitswechsel zu erzeugen und die Gallenbestandtheile gewissermaassen aus dem Körper auszulaugen und auszuspülen. Durch Anregung der Thätigkeit der Nieren, der Haut, des Darmes vermittelst der geeigneten Diuretica, Diaphoretica und Drastica kann dieses Resultat noch mehr gesichert werden.

Gegen die sich allmählich ausbildende Anämie und den Verfall der Kräfte mögen, abgesehen von den diätetischen Maassregeln, die Tonica, wie Chinin, Eisenpräparate und ähnliche Mittel versucht werden. Bei incurablem Verschluss des Gallengangs bleibt oft jede medicamentöse Behandlung ohne Effect.

Erweiterung der Gallenblase.

(Einfache Erweiterung, Wassersucht und Empyem der Gallenblase.)

J. L. Petit, Remarques sur les tumeurs formées par la bile retenue dans la vésicule du fiel et qu'on a souvent prises pour d'abscès du foie. Mémoires de l'acad. roy. de chirurgie. T. I. 1743. p. 168. — Morand, Observat. sur des tumeurs à la vésicule du fiel. Ibid. T. III. — Morgagni, De sedib. et caus. morbor. 1762. Epist. XXXVII. art. 13. — Cruveilhier, Anatom.-patholog. Atlas. 29. livr. pl. 4. — Albers, Atlas d. pathol. Anat. IV. Taf. 36. Erläuterungen dazu, IV, 1. Abth. S. 47. — Bamberger, Krankhtn. d. chylopoët. Systems (Virchow's Handb. d. Pathol. VI, 1). 1855. S. 634. — Pepper, Cases of diseased gall-bladder etc. Americ. Journ. of med. scienc. 1857. January. — Frerichs, Klin. d. Leberkrankhtn. II. 1861. S. 441 u. 447. — Erdmann, Ein Fall von colossalem Hydrops vesic. felleae. Virchow's Arch. XLIII. S. 289. — Ch. Murchison, Clinical Lectures on diseases of the liver. 2. edit. 1877. p. 523. — Marion Sims, Remarks on Cholecystotomy in dropsy of the gall-bladder. The British med. Journ. June 8. 1878. p. 811. — Kocher, Mannskopfgrosses Empyem der Gallenblase, Heilung durch Incision. Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte. VIII. Jahrg. 1878. No. 19. — George Brown, On the traitement of dropsy of the gall-bladder by operation etc. The British med. Journ. Dec. 21. 1878. p. 916. — Keen, A case of Cholecystotomy etc. The Americ. Journ. of med. scienc. 1879. January. — Lawson Tait, Cholecystotomy etc. The Lancet. Nov. 15. 1879. p. 730.

Als einfache Erweiterung bezeichnen wir die Fälle, wo die Gallenblase durch eine übermässige Anhäufung von gewöhnlicher Galle in derselben zu einem dünnwandigen Sacke von manchmal sehr beträchtlichem Umfange ausgedehnt wird, ohne dass sonst eine pathologisch-anatomische Veränderung irgend welcher Art an der Blase Platz gegriffen hätte. Bei dem Hydrops oder der Sackwassersucht (wenn man diesen Begriff in seinem strengen Sinne fasst) der Gallenblase findet kein Ein- und Ausströmen von Galle in die Blase mehr statt, der Ductus cysticus oder der Blasenhals ist vielmehr dauernd verschlossen und die von den übrigen Gallenwegen isolirte Blase stellt einen in sich abgeschlossenen cystenartigen Sack mit wässrigem, gallefreiem Inhalte dar. Die Entzündungsgeschwulst endlich oder das Empyem der Gallenblase beruht auf der Anhäufung des eitrigen Entzündungsproductes in derselben und die Gallenblase präsentirt sich als ein Sack, welcher entweder reinen Eiter oder mit Galle vermischten Eiter in grösserer Menge enthält.

Die aufgeführten Krankheitszustände sind also zwar, ihrer ganzen

Natur wie ihrem anatomischen Verhalten nach keineswegs identisch, allein sie bieten für den Arzt ein gemeinsames und ihnen wesentliches Merkmal dar, nämlich eben die Umfangszunahme der Gallenblase. Ueberdies kommen so mannigfache Zwischenstufen und Uebergangsformen von dem einen zum anderen Zustande vor, dass der Versuch einer strengeren Scheidung der Einzelformen wenig Erfolg verspricht. Von älteren Autoren wurden die verschiedenen Formen von Erweiterung der Gallenblase gelegentlich unter der indifferenten Bezeichnung des Cholecystoncus (Geschwulst der Gallenblase) zusammengefasst. Unter diese Bezeichnung fallen aber genau genommen auch die Krebse der Gallenblase sowie diejenigen Fälle, wo Gallensteine in solcher Menge in der Blase angehäuft sind, dass die letztere sich als ein distinkter harter, manchmal höckeriger Tumor darstellt. Der in Frankreich viel gebrauchte Ausdruck Tumeur biliaire (Gallengeschwulst) hat ursprünglich eine rein symptomatische Bedeutung, indem er eine jede äusserlich wahrnehmbare gallehaltige Geschwulst bezeichnet. J. L. Petit schon hat darauf hingewiesen, dass ein solcher Tumeur biliaire ebensowohl ein Leberabscess als eine Entzündung der Gallenblase sein könne. Gegenwärtig bezeichnet man als Tumeur biliaire in erster Linie die Entzündungsgeschwulst oder das Empyem der Gallenblase, in zweiter Linie aber wird derselbe Ausdruck auch für die übrigen, auf Gallenanhäufung in der Blase beruhenden Geschwülste der letzteren angewendet.

Aetiologie.

Die Ursache der einfachen Erweiterung der Gallenblase liegt in der Regel in einem Verschluss des Ductus choledochus, mag derselbe nun vorübergehend — durch katarrhalische Schwellung seiner Schleimhaut, durch wandernde Gallensteine bedingt — oder dauernd sein, wie bei der Obliteration des Ganges, bei eingeklemmten Gallensteinen, Krebs u. s. w. Unter solchen Umständen kann die Gallenblase durch die in ihr sich ansammelnde Galle zu einem weiten, dünnwandigen, fluctuirenden Sacke von manchmal ganz monströsen Dimensionen umgebildet werden. Bekanntlich aber erreicht die Blase unter den eben angeführten Umständen doch nur selten eine solch' excessive Grösse, und namentlich bei dem vorübergehenden Verschluss des Ductus choledochus bleibt sie gewöhnlich innerhalb sehr mässiger Grenzen. Ist der Verschluss ein dauernder, so bilden sich an den Gallenwegen die früher erörterten Verhältnisse aus (vgl. S. 95).

Es wurde einige Male beobachtet, dass Gallensteine, welche im Halse der Gallenblase oder im Ductus cysticus stecken, der Galle gegenüber gewissermassen die Rolle eines Ventils übernehmen, indem sie derselben zwar den Eintritt in die Blase gestatten, dagegen den Ausfluss aus derselben unmöglich machen. Die auf solche Weise zu Stande kommende einfache Dilatation der Gallenblase wird der Diagnostik sehr schwer zugänglich sein, weil in solchen Fällen natürlich die Gelbsucht fehlt und die Stühle gefärbt bleiben.

In seltenen Fällen scheint auch ohne Verschluss des Ductus choledochus eine einfache Dilatation der Gallenblase vorzukommen, welche auf Lähmung der Blasenwand, beziehentlich ihrer Muskelschichte beruht, ohne dass gleichzeitig Zeichen einer Cholecystitis vorhanden sind, als deren Folge man die Lähmung betrachten dürfte. Dieser Zustand findet sein Analogon in der Erweiterung der gelähmten Harnblase durch Retention des Harns.

Während die eben erwähnte Aetiologie nicht ganz sicher gestellt ist, so ist es dagegen zweifellos, dass die übermässige Ansammlung von Galle und die Ektasie der Gallenblase zuweilen traumatischen Ursprunges ist. Freilich ist dabei die nächste anatomische Ursache des Uebels — ob Lähmung der Blasenwand, ob entzündliche Schwellung der Schleimhaut des Ductus cysticus etc. — nicht sicher zu bestimmen. Jacob erzählt einen Fall von rapid zunehmender Ektasie der Gallenblase bei einem 22jähr. Irländer, welcher sich bei einem Sturze in eine 7 Fuss tiefe Grube die rechte Seite verletzt hatte und nebenher auch noch eine Pneumonie davontrug. Wir kommen auf diesen Fall, welcher auch in therapeutischer Beziehung interessant ist, später noch zurück.

Die Sackwassersucht der Gallenblase hat zur pathogenetischen Voraussetzung die dauernde Undurchgängigkeit des Ductus cysticus an irgend einer Stelle seines Verlaufs. In der Regel wird die Unwegsamkeit bedingt durch Gallensteine, welche sich in dem Blasenhals oder in dem Gange selbst fest eingeklemmt haben. Seltener beruht sie auf Verödung des Ganges in Folge von adhäsiver Cholangitis, welcher wiederum gewöhnlich der Steinreiz zu Grunde liegt. Sobald das Ab- und Zufliessen von Galle aus und in die Blase vollständig sistirt ist, erleidet der bisher rein gallige Inhalt der Blase, welche sich dabei wohl stets in einem Zustande von chronischer Entzündung befindet, langsam eine durchgreifende Veränderung: die Gallenbestandtheile und der Schleim werden allmählich resorbirt und dafür füllt sich die Blase mit Serum, welches aus den Blutgefässen der Blasenwand transsudirt wird. Dauert die chronische Entzündung

der Blasenwand an und steigert sie sich sogar, so kann die Geschwulst der Gallenblase relativ schnell an Umfang zunehmen und die Ausdehnung derselben einen überraschend hohen Grad erreichen. Wird dagegen der entzündliche Zustand der Blasenwand bald sistirt, so bleibt der wasserhaltige Sack der Gallenblase zwar vergrössert zurück, ohne jedoch mässige Grenzen zu überschreiten. Er bleibt dann meist für die ganze übrige Lebenszeit stationär.

Die Entzündungsgeschwulst der Gallenblase erreicht meist keinen sehr erheblichen Umfang, so lange der Blasengang und der Ductus choledochus offen ist und daher der Abfluss des Eiters in den Darmkanal erfolgen kann. Anders aber gestalten sich die Verhältnisse, wenn der Ductus cysticus durch Gallensteine u. s. w. verschlossen ist. Dann muss der an der Oberfläche der Schleimhaut secernirte Eiter sich in der Höhle der Blase ansammeln und seine Menge kann gegenüber der etwa noch vorhandenen Galle so beträchtlich werden, dass der weite Sack einen ausschliesslich eitrigen Inhalt zu führen scheint: Empyem oder Abscess der Gallenblase. Die gewöhnlichste Ursache der eitrigen Cholecystitis bei Verschluss des Duct. cysticus besteht in der Anwesenheit von Gallensteinen. — Eine Entzündung der Gallenblase mit reichlicher Eiterbildung kann ferner die Folge übermässiger Ausdehnung der letzteren durch angehäufte Galle in Folge eines Verschlusses des Ductus choledochus sein. Bei dieser Constellation der Verhältnisse pflegt die Ausdehnung der Gallenblase schnell an Umfang zuzunehmen. Manchmal erreicht sie eine ganz excessive Grösse. Der Inhalt der Gallenblase wird dann natürlich eine Mischung von Eiter und Galle darbieten.

Pathologische Anatomie.

Bei der einfachen Dilatation sind an der Gallenblase ausser der Umfangszunahme keine weiteren pathologisch-anatomischen Veränderungen zu constatiren. Nur ist ihre Wand entsprechend verdünnt, ihre Schleimhaut mehr geglättet. Die Blase ist bald straff, bald locker an die Leber befestigt, zeigt in der Regel keine Adhäsionen mit den umgebenden Theilen, der Sack ist daher beweglich. Der Gallenblasengang ist meist ebenfalls erweitert und durchgängig. Die Grösse, bis zu welcher sich die Blase ausdehnt, ist ausserordentlich verschieden, in einzelnen Fällen eine geradezu monströse. Sie bildet einen birnenförmigen Tumor, der manchmal mit seinem Grunde das Darmbein erreicht. Babington[1]) berichtet einen Fall, wo die

1) Citirt bei Murchison l. c. p. 523.

Gallenblase drei Waschbecken voll Galle enthielt, und Copland (ibid.) erwähnt einen anderen, wo die Blase 8 Pinten Galle umschloss und so gross war, dass sie die falschen Rippen auf beiden Seiten des Körpers hervordrängte. Durchschnittlich dürfte jedoch die einfach erweiterte Gallenblase kaum mehr als ½—1 Liter Inhalt führen. Was die Beschaffenheit des Inhalts anbetrifft, so nähert sich dieser um so mehr der reinen Galle, je geringer die Dilatation und je kürzere Zeit sie besteht. Ist längere Zeit darüber vergangen, und hat die Erweiterung der Gallenwege sehr hohe Grade erreicht, so wird der Inhalt blässer und dünnflüssiger; in einzelnen Fällen, wo die Gallensecretion seit längerer Zeit nachgelassen hat, werden die specifischen Gallenbestandtheile gänzlich vermisst und an Stelle der Galle ist eine wässrige oder dünnschleimige, eiweissarme, nahezu farblose oder sehr blassgrüne Flüssigkeit getreten. Unter solchen Umständen ist man berechtigt, den Zustand als Wassersucht der Gallenwege zu bezeichnen.

Die Sackwassersucht der Gallenblase präsentirt sich im ausgebildeten und stationär gewordenen Zustande als eine in sich abgeschlossene, cystenartige Geschwulst von Birnenform, welche mit farblosem Serum erfüllt ist. Daneben können auch Gallensteine (meist zahlreiche, kleine, facettirte Concremente) in der Blase zugegen sein. Die Wand der letzteren ist dünn, nach längerem Bestande des Hydrops zeigen sich zuweilen faserknorplige Platten oder Knochen- und Kalkschalen auf dem Sack und in seiner Wandung. Die Innenfläche der Blase bietet nicht mehr die Charaktere einer Schleimhaut dar, sondern sie ist vollständig geglättet, glänzend, hat überhaupt alle Eigenthümlichkeiten einer serösen Haut angenommen und zeigt sich mit einem zarten Plattenepithel anstatt des normal vorhandenen Cylinderepithels überzogen. Die wenigen Schleimdrüsen der Gallenblase sowie ihre Muskelschicht sind in Atrophie begriffen oder bereits völlig geschwunden. Verwachsungen der hydropischen Gallenblase mit den Nachbarorganen werden in der Regel vermisst. Der Gallenblasengang wird verschlossen gefunden. — Solche wasserhaltige Säcke überschreiten nur selten die Grösse einer Mannsfaust. Wenn sich jedoch ein schleichender Entzündungsprocess an denselben etablirt, so wächst ihr Umfang sehr erheblich, in einzelnen Fällen geradezu ins Ungeheuerliche. Es ist mehrfach beobachtet worden, dass ein Hydrops der Gallenblase bis zum Darmbein herabreichte, dass er sogar das ganze Abdomen einnahm, so dass das Bild eines freien Ascites sich darbot. Ja Erdmann[1]) berichtet einen Fall,

1) Virchow's Archiv. 43. Bd. S. 289.

wo aus der Gallenblase durch Punction die fast unglaubliche Menge von 60—80 Pfund Flüssigkeit auf einmal entleert worden sein soll.

Das Empyem der Gallenblase erscheint als prall gefüllter birnenförmiger, ovaler oder kugeliger Sack, welcher etwa ebenso lang wie die Hand und dessen Dickendurchmesser der Breite der Hand entsprechend sein kann. Man hat aber dasselbe auch schon den Umfang eines Mannskopfes erreichen sehen (Kocher). Der Sack ist bald frei, bald mit den Bauchdecken, dem Netze und den Därmen, an welche er anstösst, locker entzündlich verklebt oder auch mit ihnen durch feste bindegewebige Adhäsionen verwachsen. Seine Wand ist durch die Entzündung bald verdickt und fleischig, bald aber auch, mindestens stellenweise verdünnt, namentlich wenn Schleimhautgeschwüre vorhanden sind. Fast immer aber ist die Wand der entzündeten Gallenblase von geringerer Resistenz, brüchig, mürbe, leicht zerreisslich. Die Schleimhaut ist gewöhnlich mit Geschwüren versehen, manchmal stellt die gesammte Innenfläche eine einzige grosse Geschwürsfläche dar. Der Inhalt besteht bald aus reinem, bald aus mit Galle gemischtem Eiter, fast stets sind aber noch Gallensteine, manchmal in beträchtlicher Zahl und Grösse vorhanden. Dieselben sind meist frei beweglich, zuweilen aber liegen sie in divertikelartigen Vorbuchtungen der Wand, welche sie sich selbst erst gebildet haben. Der Gallenblasengang pflegt unwegsam gefunden zu werden.

Symptome. Diagnose.

Das wichtigste und allen Formen von Ektasie der Gallenblase gemeinsame Symptom ist das Vorhandensein einer Geschwulst, welche der Gegend der Gallenblase entspricht, also vom untern Rand der Leber nach abwärts und zugleich mehr oder weniger nach rechts oder nach links reicht. Oft verräth sich diese Geschwulst schon für das Auge, indem das Abdomen an der betreffenden Stelle eine flache Vorwölbung erkennen lässt. Durch die Perkussion lässt sich die Ausdehnung und Lage des Tumors, sowie seine fast immer birnenförmige, gegen den Leberrand hin schmäler werdende Figur bestimmen. Dem palpirenden Finger erscheint der Tumor elastisch, mehr oder weniger deutlich fluctuirend. Sein unterer Abschnitt ist oft nach der rechten oder linken Seite hin etwas verschieblich, und ändert dem entsprechend seine Lage, wenn der Patient aus der Rücken- in die Seitenlage übergeht. Bei dem Versuch, die Grenzen des Tumors mit den Fingern abzutasten, weicht derselbe leicht aus, wenn starker und rascher Druck angewendet wird.

Dass die Geschwulst der Gallenblase angehört, ist keineswegs in allen Fällen so leicht und sicher zu bestimmen. Oft ist allerdings deren Form und Lage so charakteristisch, dass darüber kein Zweifel aufkommen kann, zumal wenn der Leberrand deutlich zu fühlen ist und die Orientirung erleichtert. Anders, wenn Form- und Lageanomalien der Leber bestehen, die es mit sich bringen, dass die Gallenblase nicht ihre gewöhnliche Lage einnimmt, sondern vielleicht der Axillarlinie sich nähert oder nach links von der Mittellinie des Bauches zu liegen kommt. Bei ganz excessiver Grösse der Geschwulst wird man zunächst eher an einen freien Ascites [1]), an eine Cystengeschwulst des Eierstocks, vielleicht auch an eine riesige Hydronephrose, als an eine Erweiterung der Gallenblase denken, und es wird im concreten Falle der genauesten Untersuchung und umsichtigsten Würdigung der Symptome bedürfen, wenn Irrthümer vermieden werden sollen.

Es darf natürlich nicht jeder Tumor, welcher seiner Gestalt und Lage nach der Gallenblase entsprechen könnte, ohne weiteres der letzteren zugeschrieben werden. Denn Echinococcussäcke und Abscesse der Leber, welche in der Nähe des untern Leberrandes hervortreten, Krebse der Leber und der Gallenblase können sich unter ähnlichem Bilde darstellen und zu Verwechselungen Anlass geben. Echinococcussäcke haben allerdings gewöhnlich eine mehr halbkugelige Gestalt, da sie mit breiter Basis aus der Leber hervortreten, während die vergrösserte Gallenblase eine gestreckte birnenförmige Gestalt darbietet. Allein auch der Echinococcussack kann ausnahmsweise in der Form eines in die Länge gezogenen und mit schmaler Basis an die Leber anstossenden Tumors auftreten, d. h. eine vergrösserte Gallenblase vortäuschen. Da Schmerzlosigkeit und langsames Wachsthum beiden Geschwülsten eigen ist oder ihnen wenigstens zukommen kann, und da das Hydatidenschwirren ein sehr unbeständiges Symptom des Echinococcus ist, so ist eine Verwechselung beider Zustände nicht unter allen Umständen zu vermeiden. — Eher wird ein Leberabscess von einer Geschwulst der Gallenblase zu unterscheiden sein. Jener bildet einen anfangs harten, allmählich erweichenden Tumor, welcher mit schwerer Störung des Allgemeinbefindens, mit Fieber, Frösten, heftigen Schmerzen in der Lebergegend, oft auch in der rechten Schulter verbunden ist; auch ist die An-

1) So in dem viel citirten Fall von Benson (die Originalquelle finde ich nirgends verzeichnet), wo in der falschen Annahme eines Ascites die Punction des Abdomens vorgenommen und gegen 2 Quart galliger Flüssigkeit entleert wurden.

schwellung bei jenem eine viel breitere und diffusere. Bei der Ektasie der Gallenblase dagegen zeigt die Geschwulst zu jeder Zeit die gleiche Resistenz und Elasticität, sie lässt sich von Anfang an schärfer begrenzen und zeigt eine schlankere Form, die Schmerzen, die Störung des Allgemeinbefindens fehlen oder treten sehr zurück u. s. w. — Auch weiche Krebse, welche am untern Rande der Leber hervorwuchern, könnten leicht für die vergrösserte Gallenblase gehalten werden. Berücksichtigt man aber die mehr kugelige Form des Krebses, die bei Leberkrebs meist vorhandene Multiplicität der Knoten, die höckrige Oberfläche der Leber und die meist ausgesprochene Krebskachexie, so wird gewiss nur selten ein Zweifel übrig bleiben.

Sobald man sich versichert hat, dass die vorhandene Geschwulst der Gallenblase angehört, so besteht die weitere Aufgabe darin, die Natur des Tumors zu bestimmen. Es handelt sich zunächst um die Frage, ob die Geschwulst eine fluctuirende oder eine feste ist, d. h. ob sie auf einer Anhäufung von Flüssigkeit in der Gallenblase oder auf krebsiger Entartung ihrer Wandungen und eventuell auf Anhäufung von Gallensteinen in der Blase beruht. Die auf Flüssigkeitsansammlung beruhenden Geschwülste der Gallenblase präsentiren sich fast stets als fluctuirende oder doch mindestens elastische, oft auch bewegliche Tumoren, während die Krebs- und Steingeschwülste derselben fast immer harte Tumoren darstellen. Bei der Ausschliessung der letzteren Zustände sind folgende Momente in Betracht zu ziehen:

Die Vergrösserung der Gallenblase durch Anhäufung von Gallensteinen in derselben verursacht einen harten, manchmal knolligen oder höckerigen Tumor, welcher gewöhnlich beweglich und bei Druck schmerzlos ist, obschon er der Sitz unangenehmer Empfindungen unbestimmter Art sein kann. Beim Palpiren des Tumors hat man manchmal das Gefühl eines leisen Krachens oder Knarrens, oder der Patient hat, wenn er sich im Bett herumdreht, die Empfindung, als ob ein fester Körper sich von einer Stelle des Bauches nach der andern bewegte. Gelbsucht und andere Symptome von Gallensteinen können vorhergegangen sein oder noch fortbestehen, ebensogut können aber auch alle weiteren auf Cholelithiasis hinweisende Erscheinungen fehlen und immer gefehlt haben. Die Grösse des Tumors bleibt stationär, oder nimmt doch nur ganz unmerklich und langsam zu. Wenn Ulcerationen der Gallenblasenschleimhaut hinzutreten, so wird sich dieses Bild allerdings sehr erheblich ändern können. Es treten dann an der Stelle der Geschwulst die Zeichen einer lokalen Peritonitis, namentlich stärkere Schmerzen auf, der Tu-

mor wird unbeweglich und adhärent, und namentlich wächst auch sein Umfang augenscheinlich.

Der Krebs der Gallenblase dagegen stellt einen harten, manchmal höckerigen Tumor dar, welcher die Grösse einer Orange erreichen und wohl noch überschreiten kann. Selbst an sich sehr weiche Krebse lassen wenigstens stellenweise eine beträchtlichere Härte durchfühlen. Die Krebsgeschwulst der Gallenblase ist meist adhärent, jedenfalls nicht verschieblich. Der Tumor zeigt sich empfindlich gegen Druck und ist auch sonst gewöhnlich der Sitz lebhafter lancinirender Schmerzen. Er nimmt in der Regel schnell an Umfang zu; rapide Abmagerung und die sonstigen Zeichen der Krebskachexie machen sich bemerklich. Gelbsucht und Erbrechen sind häufige Erscheinungen beim Krebs der Gallenblase. Auch an Gallensteinen haben solche Kranke früher gewöhnlich gelitten oder es gehen auch jetzt noch Concremente mit den Stühlen ab, zumal wenn durch Uebergreifen des Krebses auf den Darm geschwürige Communicationen zwischen Gallenblase und Darmkanal entstanden sind.

Ob eine fluctuirende Geschwulst der Gallenblase Galle, Schleim, Wasser oder Eiter enthält, ob also eine einfache oder eine hydropische Ektasie oder gar ein Empyem der Gallenblase vorliegt, dies lässt sich (ohne Probepunction) mehr nur vermuthen, jedenfalls nicht immer sicher entscheiden.

Eine einfache Dilatation, also Anhäufung von Galle in der Blase, ist dann anzunehmen, wenn gleichzeitig Icterus besteht, welcher an Intensität zunimmt, während sich die Stuhlentleerungen gänzlich entfärbt zeigen, und wenn eine allgemeine Vergrösserung der Leber, Spannung und Auftreibung des rechten Hypochondriums besteht: — Zeichen des Choledochusverschlusses und der Gallenstauung.

Einen Hydrops der Gallenblase darf man statuiren, wenn Gelbsucht, Schwellung der Leber, schmerzhafte Empfindungen an derselben und fieberhafte Erscheinungen vermisst werden. — Allerdings kommen hiervon gewisse Ausnahmen vor. Denn es kann zu einem schon vorhandenen Verschluss des Ductus cysticus auch noch ein solcher des gemeinsamen Gallenausführungsganges hinzutreten und dann wird zu dem älteren Hydrops der Gallenblase sich auch noch Icterus gesellen, der Arzt aber, da er diese Vorgänge nicht zeitlich getrennt verfolgen kann, fällt in den Irrthum, sich die Blase mit Galle gefüllt zu denken, während sie Wasser oder Schleim enthält. Umgekehrt kann, ohne dass Icterus vorhanden ist, die Blase sich mit Galle übermässig füllen — vgl. die oben erwähnte ventilartige Wirkung von Gallensteinen im Duct. cysticus —; dann wird

der Arzt Wasser in der Blase vermuthen, während sie nur Galle enthält. Glücklicherweise sind diese, unter Umständen ganz unvermeidlichen Irrthümer ohne praktischen Belang.

Das Empyem der Gallenblase und zwar zunächst dasjenige, welches bei Verschluss des Duct. cysticus durch den Reiz von Gallensteinen verursacht wird, ist daran zu erkennen, dass hier die Gallenblasengeschwulst der Sitz ausgesprochener Schmerzempfindungen und einer stärkeren Spannung als bei der einfachen Dilatation durch Gallenanhäufung ist. Hierzu treten fieberhafte Erscheinungen: Hitze, Frostschauer oder Schüttelfröste und Nachtschweisse. Alle diese Symptome hat das Empyem der Gallenblase mit dem Leberabscess gemein, von welchem es auch nach Lage und Gestalt des Tumors oft schwer oder überhaupt nicht zu unterscheiden ist. Bei der Diagnose muss daher der Anamnese besondere Berücksichtigung geschenkt werden. Das Empyem kommt vorzugsweise bei Individuen vor, welche an Cholelithiasis gelitten haben oder noch leiden, während der Leberabscess eine in gemässigten Klimaten seltene Affection ist. Dem Leberabscess geht übrigens meistens eine allgemeine, auf Hyperämie und entzündlichen Vorgängen beruhende Vergrösserung der Leber voraus, welche dem Empyem der Gallenblase als solchem ebensowenig zukommt, wie Gelbfärbung der Haut und Entfärbung der Stühle.

Die zur einfachen Dilatation der Gallenblase hinzutretende Entzündung derselben wird in den Symptomen mit jener im allgemeinen übereinstimmen, aber die Schmerzen und die Spannung im Bereiche der Geschwulst werden durch die Entzündung um vieles beträchtlicher, es gesellen sich die Erscheinungen des Fiebers hinzu und die Geschwulst wird schnell an Umfang zunehmen.

Verlauf, Dauer, Ausgänge, Prognose.

Die Ektasie der Gallenblase bildet sich je nach ihren Ursachen bald in kürzerer Zeit aus, bald vergehen Wochen und Monate darüber, bevor sie einen bemerkenswerthen Umfang erreicht. Die auf Verschluss des Choledochus beruhende Erweiterung sowie das Empyem der Gallenblase entwickeln sich im allgemeinen rascher und machen sich überhaupt mehr bemerklich, als die auf Verschluss des Duct. cysticus beruhende eigentliche Sackwassersucht der Gallenblase, welche letztere einen überaus schleichenden Verlauf nimmt, häufig stationär wird und dann ohne besondere Belästigung und ohne jede Gefahr für den Patienten auf immer unverändert fortbesteht.

Von diesem günstigen Falle abgesehen, kann die Krankheit einen verschiedenen Verlauf einschlagen.

Die Ektasie der Gallenblase kann sich spontan zurückbilden, das Organ zur Norm zurückkehren. Dies geschieht bei der einfachen Dilatation nach verschieden langer Dauer derselben, sobald die Ursache des Choledochus-Verschlusses beseitigt ist. Auch die Entzündungsgeschwulst der Gallenblase (Tumeur biliaire) hat man öfters theils spontan, theils unter einer entsprechenden antiphlogistischen Behandlung, sogar verhältnissmässig schnell und vollständig sich zurückbilden sehen. Erfahrene Aerzte, wie Cruveilhier, Budd, Murchison u. A. bezeichnen den Ausgang dieser Krankheit in Genesung sogar als sehr häufig, beziehentlich als die Regel. Diese glückliche Wendung erklärt sich daraus, dass ein Stein im Duct. cysticus seine Lage ändern und dem Inhalt der Gallenblase wieder den normalen Ausweg gestatten kann, oder dadurch, dass die den Verschluss des Ganges veranlassende entzündliche Schleimhautschwellung nachlässt und der Weg für den Ab- und Zufluss freigemacht wird. Mit der Entleerung der Gallenblase schwindet zugleich auch eine der Ursachen, wenn nicht die einzige Ursache der Cholecystitis, und die Heilung kann daher rasch und vollständig erfolgen.

In dieser Beziehung ist der oft angeführte Fall, welchen J. L. Petit[1]) erzählt, sehr lehrreich. Petit sollte bei einem Kranken mit einem sog. Tumor biliaris, den die Aerzte für einen Leberabscess hielten, die Eröffnung der Geschwulst durch Incision vornehmen. Kaum hatte er die Haut durchgeschnitten, als er bemerkte, dass die Geschwulst sich setzte und kleiner wurde. Sofort gab er die Operation auf und verschritt zur Wiedervereinigung der Hautwunde. Auf die verwunderte Frage der Umstehenden nach diesem auffallenden Verfahren erklärte er seine Wahrnehmung und sagte, dass er in dem vermeintlichen Leberabscess nur eine auf Gallenanhäufung beruhende Vergrösserung der Gallenblase zu erblicken vermöchte. In der That musste sich Patient sofort zu Stuhl begeben, entleerte eine grosse Menge von Galle und war nach 5 Tagen völlig geheilt.

In anderen Fällen dagegen gelingt es nicht, die Krankheit aufzuhalten, die Geschwulst fährt vielmehr fort zu wachsen, und früher oder später steht man vor der drohenden Gefahr einer geschwürigen Perforation oder einer Ruptur der Gallenblase. Diese Gefahr ist um so grösser, je mehr die Häute der Gallenblase durch den Entzündungsprocess erweicht oder sonst degenerirt sind. Besonders die geschwürige Zerstörung der Schleimhaut, wie sie bei dem durch Gallensteinreiz bedingten Empyem der Blase so häufig vorkommt,

1) Mémoires de l'acad. roy. de Chirurg. T. I. Observ. III. p. 156.

disponirt zur Ruptur und Perforation derselben. Aber auch bei einfacher Ektasie durch Gallenanhäufung hat man dieses Ereigniss eintreten sehen. P. Frank beobachtete eine schwangere Frau, bei welcher der Geburtsvorgang den Anstoss zur Zerreissung der stark vergrösserten Gallenblase gab, da diese mit dem Grunde des Uterus verwachsen war. Die Galle, welche sich in die Bauchhöhle ergossen hatte, wurde durch die Scheide nach aussen entleert. Ueber die weiteren Schicksale der Patientin finde ich keine Bemerkung. — Gewöhnlich tritt der Inhalt der Gallenblase bei der Ruptur der letzteren frei in die Bauchhöhle über und verursacht eine schnell verlaufende tödtliche Peritonitis. Wenn sich jedoch Verwachsungen der Gallenblase mit den Nachbartheilen gebildet hatten, wie dies namentlich beim Empyem der Blase geschieht, so kann die spontane Eröffnung derselben durch die Bauchdecken und die Haut nach aussen oder in den Darm erfolgen und es bleibt für die nächste Zeit eine Gallenfistel zurück, welche sich unter Umständen, nachdem völlige Verödung der Gallenblase eingetreten ist, später gleichfalls schliessen kann. Zu ähnlichen Resultaten kommt es, wenn eine künstliche Entleerung der Gallenblase durch die Punction oder vermittelst der Cholecystotomie vorgenommen wurde.

Abgesehen von der Möglichkeit einer Ruptur, droht dem Kranken auch Gefahr insofern, als die anhaltende Eiterabsonderung und die Verschwärung der Gallenblasenschleimhaut einen hektischen Zustand mit lebhaftem Fieber, schneller Abmagerung, abundanten Nachtschweissen u. s. w. zur Folge haben kann, welchem der erschöpfte Kranke nach längerer oder kürzerer Dauer unterliegen muss.

Die Prognose gestaltet sich hiernach sehr verschieden. Sie darf günstig gestellt werden, so lange die Möglichkeit besteht, dass die Ursache des Gallengangverschlusses sich werde beseitigen lassen, ferner wenn keine Entzündung der Gallenblase vorliegt, oder wenn diese und damit der Umfang der ektatischen Blase innerhalb mässiger Grenzen bleibt. Die Prognose verschlimmert sich, wenn die Geschwulst schnell einen übermässigen Umfang erreicht und wenn die Entzündung im Bereiche des Sackes an Intensität zunimmt. Beim eigentlichen Empyem der Gallenblase ist die Prognose stets im höchsten Grade zweifelhaft, und sobald hektische Symptome hervortreten, gestaltet sie sich nahezu lethal.

Therapie.

Die Behandlung der einfachen Ektasie bei Verschluss des Duct. choledochus fällt zusammen mit der Behandlung der Gelbsucht wegen

Unwegsamkeit dieses Ganges (vgl. die Therapie des katarrhalischen Icterus und der Cholelithiasis). In Betreff der übrigen hier in Frage kommenden Zustände besteht eine wesentliche Aufgabe des Arztes in der sorgfältigen Bekämpfung der etwa auftretenden entzündlichen Erscheinungen an der Gallenblase. Der Kranke muss körperliche Anstrengungen, starke Bewegungen u. s. w. sorgfältig vermeiden, er hat ruhig im Bette zu liegen und strenge Diät zu halten. Durch warme Umschläge, Einreibungen von grauer Quecksilbersalbe, lokale Blutentziehungen, sowie unter dem Gebrauche salinischer Abführmittel (starkes Pressen beim Stuhlgange ist schon wegen der möglichen Blasenruptur zu vermeiden) sieht man oft nicht blos die Entzündungssymptome, sondern die Geschwulst selbst und damit die ganze Krankheit sich verlieren.

Treten Erscheinungen von Gallensteineinklemmung auf, so sind dieselben nach den dafür geltenden Regeln zu behandeln. Man suche dann den Durchtritt der Steine durch narkotische Mittel, warme Vollbäder u. dgl. möglichst zu erleichtern.

Wenn es wirklich zum Verschluss des Blasenhalses gekommen ist, so sieht man sich zunächst auf ein abwartendes Verhalten angewiesen. Man sucht die lästigeren Symptome zu mildern, die Stuhlentleerung zu reguliren, die Verdauung zu heben und die Kräfte des Körpers überhaupt möglichst zu conserviren. — Hat die Ausdehnung der Gallenblase einen so hohen Grad erreicht, dass die Gefahr der Ruptur droht, oder hat sich die Blase mit Eiter gefüllt und es treten die Zufälle eines consumirenden Eiterungsfiebers auf, so ist die Entleerung der Gallenblase durch die Punction angezeigt. Diese Operation hat nichts bedenkliches, wenn die Blase mit den Bauchdecken gehörig verwachsen ist. Ist dies nicht der Fall, oder bleibt man über das Vorhandensein genügender Adhärenzen in Zweifel, so muss man ebenso vorgehen, wie dies bei der operativen Behandlung der Leberabscesse und der Echinococcussäcke zu geschehen pflegt, d. h. man muss künstlich eine adhäsive Entzündung hervorrufen durch Auflegen der Wiener Aetzpaste oder durch Einschnitte in die Bauchdecke bis in die Nähe des Bauchfells u. dergl.

Da mit der Entleerung und Entspannung der Blase eine wesentliche (manchmal die einzige) Ursache der entzündlichen Reizung wegfällt, so kann schon die einmalige Punction bei consequenter Anwendung des übrigen antiphlogistischen Heilapparates die definitive Heilung einleiten. Manchmal wird eine wiederholte Punction nothwendig, weil sich die Blase von neuem mit Entzündungsproducten anfüllt. Schliesslich aber erfolgt doch Heilung, sei es weil der Duct.

cysticus durchgängig wird und die Cholecystitis nachlässt, sei es weil (bei Fortdauer des Verschlusses) wenigstens die Entzündung aufhört und der Sack sich verkleinert oder auch gänzlich verödet.

Erdmann (Virch. Arch. 43. Bd.) beobachtete bei einem 24jähr. Musiker eine fast das ganze Abdomen einnehmende Sackwassersucht der Gallenblase, welche binnen 8 Monaten zu diesem Umfange herangewachsen war. Es wurde die Punction durch den Nabel vorgenommen und dabei die enorme Quantität von angeblich 60—80 Pfund Flüssigkeit entleert, welche sich ganz wie Galle darstellte. Die Punction bewirkte vollständige Entleerung. Durch einen Druckverband und ruhige Lage sollte die Wiederansammlung der Flüssigkeit verhütet werden. Es trat zwar keine Entzündung in Folge der Punction ein, aber schon eine Woche nach dieser Operation liess sich die Flüssigkeitsanhäufung wieder nachweisen. Weitere Nachrichten über den Patienten fehlen, doch soll er schliesslich geheilt entlassen worden sein. — Der Verschluss muss, da kein Icterus vorhanden war, in den Ductus cysticus verlegt werden. Wahrscheinlich handelte es sich um eine katarrhalische Anschwellung der Schleimhaut dieses Ganges, da nichts auf das Vorhandensein von Gallensteinen hinwies und gleichwohl Heilung erfolgt sein soll.

In dem schon oben erwähnten Fall von Jacob (The Lancet, March 16. 1878. Vol. I. p. 383) handelte es sich um einen 22jähr. Mann, der nach einem Fall auf die rechte Seite an Pneumonie erkrankte und bei welchem man schon 10 Tage nach jener Verletzung eine harte elastische Geschwulst in der Lebergegend bemerkte, welche sich bis zum Nabel erstreckte und 6 Zoll unter den Rippenrand herabreichte, ohne die Mittellinie des Bauches zu überschreiten. Drei Tage später reichte die deutlich fluctuirende Geschwulst schon bis zur Spina ilei ant. sup. Leichte Gelbfärbung der Conjunctivae, Erbrechen nach dem Essen. Am 17. Tage wird ein Troikart an dem prominentesten Punkte der Geschwulst eingestochen und dadurch werden 5½ Pinten dunkelgrüner Galle entleert. Am ersten Tage nach der Punction kann keine Geschwulst mehr unter den Rippen entdeckt werden, am zweiten Tage aber schon ist sie wiedergekehrt, reicht undeutlich fluctuirend bis zum Nabel. Da die Geschwulst sich schnell bis zur Darmbeinschaufel und bis 2 Zoll über die Linea alba ausdehnt, so wird (24. Tag) eine neue Punction vorgenommen, wobei 7 Pinten schleimiger Galle abfliessen. Schon acht Tage nach dieser zweiten Punction ist die Geschwulst wieder da, erreicht das Darmbein, überschreitet aber die Mittellinie nicht. Durch eine dritte Punction (35. Tag) werden 8½ Pinten der früheren Flüssigkeit entleert. Von jetzt an erfolgt Rückbildung der Ektasie, die bisher blassen Stühle werden immer dunkler, aber erst nach mehreren Wochen kann Patient als völlig geheilt entlassen werden.

Wenn es sich nicht blos um eine Anhäufung von galliger oder eitriger Flüssigkeit in der Blase, sondern ausserdem auch noch um das Vorhandensein von Gallensteinen in derselben handelt, welche

die Cholecystitis nicht zum Abschluss kommen lassen, zumal aber dann, wenn man eine ausgedehntere und tiefer greifende Verschwärung der Gallenblasenschleimhaut vor sich hat, welche durch den abnormen Inhalt der Blase unterhalten wird, so kann von der Punction höchstens eine vorübergehende Erleichterung, aber keine Radicalheilung erwartet werden. In solchen Fällen ist als ultimum refugium die Cholecystotomie[1]), d. h. die ausgiebige Eröffnung der Gallenblase durch Incision angezeigt, welche eine gründliche Entleerung und Ausräumung der Blase gestattet. Diese schon von J. L. Petit in seinem berühmten Mémoire über die Gallentumoren (s. Literatur) eingehend erörterte Operation scheint nur selten und mit wenig aufmunterndem Erfolg ausgeübt worden zu sein, sonst würde sie, obwohl durchaus rationell, schwerlich auf so lange Zeit haben in Vergessenheit gerathen können, wie es in der That geschehen ist. Erst ganz neuerdings ist die Cholecystotomie, mit deren technischer Seite wir uns hier nicht zu befassen haben[2]), wieder mehrfach und zum Theil mit gutem Erfolg praktisch ausgeführt worden. Die glänzenden Ergebnisse der Ovariotomie und die durch das Lister'sche antiseptische Verfahren erheblich verminderten Gefahren der Operation dürften dazu beitragen, die Cholecystotomie wieder in Aufnahme zu bringen.

Marion Sims operirte im April 1878 eine 45jähr. Amerikanerin. Aus der Gallenblase wurden dicke Galle und nach und nach gegen 60 Gallensteine entleert. Die Heilung ging ohne Störung vor sich, die lästigen Symptome waren sofort nach der Operation verschwunden. Aber schon 6 Tage nach derselben traten bedenkliche Erscheinungen ein: Blutungen aus der Schleimhaut der Gallenblase, der Zunge und dem Zahnfleische, gegen welche Einspritzungen von Ergotin, Eisenchlorid u. s. w. unwirksam blieben. Es erfolgte blutiges Erbrechen, die Kräfte sanken, Tod 8 Tage nach der Operation. — Autopsie: Bauchwunde völlig verheilt, keine Spur von Peritonitis, in der Gallenblase waren noch 16 Steine vorhanden, erbsen- bis taubeneigross, welche alle in divertikelartigen Ausstülpungen der Blasenwand eingesackt lagen. Die Wand der stark vergrösserten Gallenblase war beträchtlich verdickt, sehr fest. Im Magen und Duodenum reichliche

1) Vgl. Nussbaum, Verletzungen des Unterleibes (Billroth u. Lücke, Deutsche Chirurgie. 1880. 14. Liefg. S. 86 ff.). — Ich finde citirt, konnte jedoch das Original nicht erreichen: Herlin (1767), Expériences sur l'ouverture de la vésicule du fiel et sur son exstirpation dans le chien et le chat. Expériences répétées par l'Anglas et Duchainois. Ligature du canal cystique, et exstirpation de la vésicule sur des animaux qui guérirent. (Véritable pathologie expérimentale très-remarquable pour l'époque.) In Journal de Roux, Juillet. T. XXVII. p. 403. —

2) Vgl. Die Casuistik der Operation am Schluss unseres Literaturverzeichnisses.

kaffeesatzartige Massen. — Hiernach scheint es, als ob die an sich glücklich verlaufende Operation in einem bereits zu weit vorgeschrittenen Stadium der Krankheit vorgenommen wurde.

Kocher operirte im Juni 1878 ein mannskopfgrosses Empyem der Gallenblase bei einer 30jähr. Frau mit vollkommenstem Erfolge. Die Wand des Sackes war gegen 1 Cm. dick. Die Blase enthielt verdächtig riechenden Eiter; durch Ausspülungen und Wechsel der Lage wurden alsbald 32 Gallensteine entleert. Fieberloser Verlauf. Patientin kann nach 3 Wochen aufstehen. Da noch eine Fistel besteht, so wird diese mit Laminaria erweitert und sondirt. Es zeigt sich keine grössere Höhle mehr, aber man stösst noch auf mehrere Gallensteine, welche in unregelmässigen Ausbuchtungen der Wand fest eingebettet liegen. In 3 je nach 2 Tagen stattfindenden Sitzungen werden noch je 6, 3 und 2 Steine herausbefördert. Seither hat sich die Fistel geschlossen, Galle hat sich zu keiner Zeit entleert. Es war daher anzunehmen, dass der Ductus cysticus vollständig obliterirt sei, während der Ductus hepaticus und choledochus frei und wegsam sind.

Der gleichfalls glücklich abgelaufene Fall von G. Brown (Anfangs 1878), welcher eine 45jähr. Frau betraf, darf genau genommen nicht als Cholecystotomie aufgeführt werden. Denn die Operation wurde nach Durchtrennung der Bauchdecken abgebrochen, weil die Gallenblase von dem verdickten Netze überlagert war und der Operateur hierdurch, wie es scheint, die Orientirung und damit die Zuversicht verlor. Man schloss also die Bauchwunde, am anderen Morgen jedoch war der Verband so stark mit galliger Flüssigkeit durchtränkt, dass wenigstens 1 Pinte davon ausgeflossen sein musste. Es war also spontaner Aufbruch der Gallenblase, aber unter so glücklichen Umständen eingetreten, dass der Inhalt der Gallenblase einen Ausfluss durch die Bauchwunde fand und das Bauchfell verschont blieb. Der gallige Ausfluss hielt noch einige Tage an, dann wurde er eitrig und übelriechend. Allein dies dauerte nur kurze Zeit, der Ausfluss verschwand und es folgte Genesung unter Hinterlassung einer Fistel. Letztere schloss sich 3—4 Monate nach der Operation und seither erfreut sich die Pat. einer vortrefflichen Gesundheit.

Der Fall von Keen (60jähr. Frau) verlief tödtlich 36 Stunden nach der Operation.

Der jüngste Fall (August 1879) von Lawson Tait, bei einer Frau im mittleren Alter, nahm wiederum einen glücklichen Ausgang. Ein fester elastischer Tumor ohne Fluctuation, gespannt und nach allen Seiten beweglich wurde in der Gegend der Gallenblase gefühlt. Obschon die Diagnose zweifelhaft blieb, entschloss man sich zur Operation. Abdomen in der Mittellinie durch einen 4 Zoll langen Schnitt eröffnet. Die Geschwulst wurde jetzt als Gallenblase erkannt, sie enthielt weissliche, trübe Flüssigkeit und zwei grosse Gallensteine, einer lose daliegend, der andere eingeklemmt im Blasenhalse und mit der Schleimhaut fest adhärent. Der letztere wurde nicht ohne Schwierigkeit entfernt. Pat. erholte sich schnell von der Operation; der Gallenabfluss aus der Wunde dauerte noch 14 Tage lang an. Fünf Wochen nach der Operation war Pat. vollständig hergestellt.

Anhang.

Die Erweiterung der Gallengänge.

Jeder Verschluss der Gallengänge hat eine entsprechende Erweiterung der dahinter gelegenen Strecken des Gallenkanalsystems zur Folge. Die Gallengänge sind dabei im allgemeinen diffus erweitert, daneben aber manchmal auch mit ampullenförmigen Ausbuchtungen versehen. Es wurde bereits angeführt, dass die Erweiterung des Ductus choledochus bis zur Weite eines Darmes gedeihen kann. Ja Traffelmann erwähnt schon eines Falles, wo der mit Steinen gefüllte Ductus choledochus von der Weite eines Magens war. Auch des anfangs galligen, später wässrig-schleimigen Inhalts derartig erweiterter Gallengänge ist bereits gedacht worden.

Findet man eine Erweiterung der Gallengänge, ohne dass ein mechanisches Hinderniss gegeben ist, so ist der Schluss berechtigt, dass ein solches Hinderniss früher bestanden habe und dass nach Entfernung desselben eine Erschlaffung der Gänge zurückgeblieben sei, so dass sie sich nicht mehr auf ihr ursprüngliches Volumen zurückzubilden vermochten (Frerichs).

Innerhalb der Leber können durch Verschluss einzelner Gänge sackförmige Hohlräume, förmliche Cysten, sich bilden, welche kugelförmig in sich abgeschlossen, mit dicken fibrösen Wänden versehen und mit zäher Flüssigkeit, mit Gallenbrei, Concrementen oder auch mit mehr seröser Flüssigkeit gefüllt sind.[1]) Ihre Grösse ist meist gering, ausnahmsweise werden sie taubeneigross.

Die Rückwirkung dieser Zustände auf das Lebergewebe: Druck und Schwund des letzteren, schliesslich völliger Zerfall des Parenchyms u. s. w. ist unter den Folgen des Verschlusses der Gallengänge bereits gewürdigt worden.

Hier soll nur noch kurz hingewiesen werden auf gewisse selten vorkommende Formen von sackförmiger Ausdehnung der grossen Gallenausführungsgänge ausserhalb der Leber [2]), welche zunächst freilich fast nur ein anatomisches Interesse darbieten.

Als Typus dieser Gebilde kann das von Frerichs[3]) beschriebene und abgebildete Präparat aus dem Breslauer anatomischen Museum dienen: die Gallenblase ist normal gestaltet. Der Blasenhals aber

---

1) Vgl. Cruveilhier, Anatomie pathologique. Livr. XII. pl. IV. Fig. 3.

2) Vgl. auch: Raynaud u. Sabourin, Enorme Erweiterung der Gallenwege etc. Arch. de Physiol. 2. sér. VI. 1. p. 37. Janv.—Févr. 1879.

3) Klinik d. Leberkrankhtn. II. S. 443.

führt in einen weiten häutigen Sack von 8 Zoll Länge und 5 Zoll Breite, mit dünner Galle erfüllt, welcher sich als der stark erweiterte Ductus cysticus und D. choledochus auswies. Der Sack reichte bis an das Duodenum, war hier jedoch völlig verschlossen. Die Stelle, wo der Choledochus mündet, war im Innern des Duodenum durch eine schwache Erhabenheit markirt. Die Mündung des Ductus pancreaticus war frei. Die Grenze zwischen D. cysticus und D. choledochus war nicht zu erkennen, da beide gleichmässig ausgedehnt waren; sie wurde nur durch die Einmündung des D. hepaticus in den Sack angedeutet.

Ein dem eben beschriebenen Präparate sehr ähnliches bildet Albers auf Taf. XXXVI Fig. 1 seines Atlas (IV. Abthlg.) ab. Der Ductus choledochus hat hier den Umfang einer grossen Orange und besitzt eine bis über 1 Cm. dicke stark-fibröse Wand.

Aehnlich liegen die Verhältnisse in dem von Barlach[1]) beschriebenen Falle: Mit der kleinen Curvatur des Magens ist eine fast kindskopfgrosse dickwandige Cyste in einer Ausdehnung von 11 Cm. verwachsen. Dieselbe communicirt durch einen 6 Cm. langen Riss frei mit dem Magen, sie enthielt Galle und ein kleines Stückchen Weissbrod. Oben an der Cyste sitzt als Anhängsel die verkümmerte Gallenblase, mit der Cyste durch eine kleine Oeffnung communicirend. In dieselbe Oeffnung mündet auch der Ductus hepaticus. Der Ductus choledochus ist durch eine fleischige Geschwulst um- und verschlossen (d. h. wohl nur sein unteres Ende, während sein oberer Theil zu jener Cyste ausgedehnt wurde).

Continuitätsstörungen der Gallenwege.

(*Perforationen, Rupturen, Fisteln.*)

Leseure, Sur les ruptures et les perforations de la vésicule biliaire. Paris 1824. — Fauconneau-Dufresne, Traité de l'affect. calcul. du foie etc. Paris 1851. p. 293 ff. — Dictionnaire encycloped. des scienc. méd. réd. par Dechambre (Art. Voies biliaires von Barth & E. Besnier). 1868. T. IX. p. 372 ff. — Murchison, Clinical lectures on diseases of the liver. 2. ed. 1877. p. 497 ff. — Vgl. ausserdem die betr. Abschnitte in den Handbüchern der Chirurgie, namentlich Nussbaum, Verletzungen des Unterleibs (in Billroth & Lücke, Deutsche Chirurgie. 1880. 14. Lief. S. 86).

1. *Perforationen der Gallenwege.*

Pathogenese und Aetiologie.

Geschwürige Durchbohrungen der Gallenwege treten im Verlaufe mehr als eines Krankheitsprocesses auf. Sie lassen sich, wenn man von den traumatischen Perforationen ganz absieht, in zwei Gruppen

---

1) Ein merkwürdiger Fall von Verschluss des Duct. choledochus. Deutsche med. Wochenschr. No. 31. 1876.

sondern: bei der einen findet der Inhalt der Gallenwege seinen Abfluss in die Bauchhöhle oder in zufällig entstandene Herde (abgekapselte Eiter- und Jaucheherde) im Bereiche der Bauchhöhle; die Perforationen der zweiten Gruppe dagegen bilden sich erst nach vorheriger Verwachsung des betreffenden Gallenwegs mit den Nachbargebilden aus und setzen die Gallenwege mit einem der benachbarten Hohlorgane in Verbindung oder lassen, nach Durchbohrung der Bauchwand, die Galle nach aussen abfliessen. Die erste Gruppe repräsentirt die Perforationen im engeren Sinne, die letzteren führen den Namen der Gallenfisteln.

Perforationen im engeren Sinne können sich an jedem Punkte des Gallensystems ausbilden: sie kommen an den kleinen subserösen Ektasien der peripherisch gelegenen Lebergallengänge ebenso gut wie an den grossen Ausführungsgängen ausserhalb der Leber, vorzugsweise jedoch an der Gallenblase vor.

An den innerhalb der Leber gelegenen Kanälen geschieht die Durchbohrung bald von innen nach aussen, bald in umgekehrter Richtung. Ersteres erfolgt bei der Dilatation dieser Kanäle in Folge von Gallenstasis, bei Entzündung und Ulceration der Kanäle, bei der Gegenwart fremder Körper, Concremente, Spulwürmer u. s. w. Der zweite Fall ereignet sich, indem entzündliche und Ulcerationsprocesse von der Lebersubstanz aus auf die Wand der Gallengänge übergreifen, indem sich Echinococcussäcke in die Gänge eröffnen, Abscesse ihren Inhalt dahin ergiessen u. s. w.

An den Gallenausführungsgängen ausserhalb der Leber erfolgt die Perforation in der Regel von innen nach aussen und ist dann fast immer das Resultat einer ulcerösen Cholangitis, welche ihre primäre Ursache in der Anwesenheit von Gallensteinen, Spulwürmern in den Gängen u. dergl. hat, oder einer krebsigen Entartung des Ganges. Unter den Momenten, welche eine Durchbohrung dieser Gänge in der Richtung von aussen nach innen nach sich ziehen, sind krebsige Neubildungen (z. B. des Duodenums), Aneurysmen der Baucharterien, Echinococcussäcke und Eiter- oder Jaucheherde in der nächsten Umgebung der Gallengänge anzuführen.

Auch die Perforationen der Gallenblase erfolgen in der Regel von innen nach aussen. Ihr gewöhnlichster Ausgangspunkt ist eine ulceröse Cholecystitis, gleichgültig, ob diese auf der Anwesenheit von Gallensteinen, auf einer typhösen Erkrankung oder worauf sonst beruht; seltener gibt der Krebs der Gallenblase dazu den Anstoss. Es liegt in der Verlaufsart der Cholecystitis calculosa ebenso wie des Gallenblasenkrebses, dass sich dabei eher als bei gewissen an-

deren Formen der ulcerösen Cholecystitis eine adhäsive Peritonitis einstellt, welche zur Verwachsung der Leber mit den Nachbarorganen führt, und daher kommt es, dass Perforationen aus jenem ersten Anlass oft nicht zum Einbruch in den Bauchfellraum, sondern zur Bildung von Gallenfisteln führen. Dagegen nehmen die nicht auf Gallensteinen beruhenden einfachen Geschwüre der Gallenblase ebenso wie die typhösen Geschwüre derselben sehr oft einen völlig latenten Verlauf und ohne zu einer adhäsiven Peritonitis den Anlass zu geben, brechen sie plötzlich und unerwartet in den Bauchfellraum ein, so dass erst die lethale Peritonitis acutissima an die Möglichkeit eines Gallenblasengeschwürs denken lässt.

Sobald sich die Perforation an irgend einem Punkte der Gallenwege vollzogen hat, so ergiesst sich der Inhalt derselben nach aussen: es entsteht ein freier Gallenerguss oder, wenn sich der Bildung eines solchen Hindernisse entgegenstellen, eine Galleninfiltration der Gewebe, mit welchen die aussickernde Galle zunächst in Berührung tritt.

Erfolgt der Erguss im Innern der Leber, so wird je nach Umständen gar keine Galle frei zum Vorschein kommen, sie kann vielmehr (etwa nach Art einer Gehirnapoplexie) vom Leberparenchym umschlossen bleiben und bildet innerhalb desselben gleichsam eine Gallenapoplexie. Erfolgt der Aufbruch der Lebergallengänge in einen Abscess, einen Echinococcussack oder in ein grösseres Blutgefäss, so wird sich zu dem Ausfluss der Galle in umgekehrter Richtung der Uebertritt von Blut und Eiter oder des Inhalts der Hydatidensäcke gesellen. Dieses Ereigniss ist für den Abscess oder den Echinococcussack oft von günstigem Erfolge, während für die Blutgefässe daraus fast mit Nothwendigkeit ein gefahrdrohender Zustand hervorgeht. In anderen Fällen, wo die Perforation das Resultat einer durch Gallensteine oder Spulwürmer erregten Verschwärung der Gallengänge ist, können sich durch Ausbreitung der Entzündung auf das Lebergewebe in dem letzteren Eiterhöhlen bilden, in welchen man selbst manchmal Steine oder Ascariden antrifft. Dergleichen Höhlen dürfen nicht mit Erweiterungen der Gallenkanäle verwechselt werden.

Wenn dagegen die Gallenblase oder einer der grossen Ausführungsgänge der Sitz der Perforation ist und die Galle freien Abfluss in die Bauchhöhle findet, so kann sie sich hier in ganz enormer Menge anhäufen. Der Gallenerguss ruft hier sofort die heftigsten Erscheinungen der Peritonitis hervor, welche beinahe ausnahmslos einen rapid tödtlichen Verlauf nimmt. Dieses Ereigniss kommt zu-

weilen bei Kranken mit Gallensteinen im Verlaufe eines besonders heftigen Anfalls von Leberkolik vor, wo dann nicht blos die ergossene Galle, sondern manchmal auch der den Verschluss bewirkende Gallenstein in der Bauchhöhle gefunden wird. Aehnliches hat man bei dem Verschluss der Gallengänge durch Spulwürmer mehrfach gesehen.[1])

Wenn man, wie dies gleichfalls beobachtet worden ist, einen freien Gallenerguss innerhalb der Bauchhöhle antrifft, ohne dass die anatomischen Merkmale der Peritonitis vorliegen, so ist daraus zu schliessen, dass die Perforation oder die Ruptur sich unmittelbar vor dem Tode oder auch erst im Momente des Todes, vielleicht sogar erst nach Erlöschen des Lebens vollzogen hat.

Bei langsamerem Verlaufe derjenigen Processe, welche die Perforation der Gallengänge vorbereiten, kann sich an der Stelle des späteren Durchbruchs eine locale Entzündung und Verwachsung der Theile unter einander ausbilden. Wenn die auf solchem Wege entstandenen Adhäsionen genügend fest und ausgedehnt sind, so gestattet die später erfolgende Perforation keinen freien Gallenerguss, sondern höchstens eine mehr beschränkte Galleninfiltration im Bereiche der peritonitischen Adhärenzen und falschen Membranen, und das sonst so gefährliche Ereigniss kann in günstiger Weise seinen Abschluss finden. Indessen kommt es doch auch vor, z. B. bei unvollkommener Perforation der Gallenblasenwand, dass sich die in die Zellgewebsmaschen und eventuell zwischen die einzelnen Schichten der Gallenblase infiltrirte Galle über weitere Flächen ausdehnt, und dann können immerhin schwerere Störungen und selbst eine lethale Peritonitis sich anschliessen. Noch häufiger geschieht es, dass trotz vorhandener Adhärenzen zwischen den Organen des Abdomens ein wahrer, aber umschriebener Gallenerguss (nach Art eines abgesackten Exsudates) zu Stande kommt, welcher zuweilen eine Geschwulst von der Grösse eines Kindskopfes repräsentirt. Auch diese Fälle endigen gewöhnlich durch das Hinzutreten der Peritonitis tödtlich. Im Verlaufe typhöser Krankheiten, zumal bei gleichzeitiger Anwesenheit von Steinen in der Gallenblase, bilden sich solche abgesackte Gallenextravasate am liebsten aus. Uebrigens ergibt sich aus der manchmal längeren Dauer solcher Extravasate, dass das Peritonäum die Berührung mit der Galle doch nicht so schlecht verträgt, als es gewöhnlich behauptet wird.

---

1) Vgl. Davaine, Traité des Entozoaires. 2. éd. 1877. p. 164. u. 165. S. übrigens das später folgende Capitel: Ascariden in den Gallenwegen.

Symptome und Diagnose.

Die Erscheinungen, durch welche sich die Perforationen der Gallenwege ankündigen, wechseln nach den verschiedenen Umständen, unter welchen sie sich herausbilden. Wenn die Durchbohrung plötzlich erfolgt und eine grosse Menge von Galle mit einem Male in die Bauchhöhle eindringt, so geschieht dies unter denselben Symptomen, wie bei der eigentlichen Ruptur der Gallenwege (vgl. diese). Findet die Perforation im Innern der Leber statt, so braucht auch nicht ein Symptom darauf hinzudeuten. Höchstens beim Einbruch von Abscessen und namentlich von Echinococcussäcken kann aus dem Abgange der daher stammenden Inhaltsmassen durch den Darm ein Rückschluss auf jenen Vorgang innerhalb der Leber gezogen werden.

Diejenigen Perforationen, welche an den grossen Ausführungsgängen ausserhalb der Leber sowie an der Gallenblase eintreten und welche von entzündlichen Processen in Gestalt einer Pericholecystitis, Perihepatitis oder Pericholangitis begleitet werden, rufen die Erscheinungen einer Perihepatitis oder einer bald beschränkten, bald ausgebreiteten Peritonitis hervor. Ausnahmsweise stellen sie sich auch unter dem Bilde einer höchst acuten allgemeinen Peritonitis, beziehentlich einer Perforativ-Peritonitis überhaupt dar. Letzteres ist dann stets der Fall, wenn die Perforation ohne vorhergehende Entzündungs- und Verlöthungsversuche plötzlich erfolgte und zu einem massenhaften freien Ergusse von Galle in die Bauchhöhle die Veranlassung gab. Bei dieser Uebereinstimmung in den Symptomen ist es leicht zu begreifen, dass viele Fälle von Perforation der Gallenwege für Darmperforationen gehalten werden und dass erst die Autopsie den eigentlichen Hergang klarstellen muss. Die Verwechselung beider Vorgänge ist um so leichter möglich, als die Perforationen der Gallenwege zu einem grossen Theile bei sonst scheinbar ganz gesunden Individuen oder doch im Verlaufe solcher Krankheiten vorkommen, welche an sich sehr häufig zur Perforation des Darmes führen, was ganz vorzugsweise vom Typhus Geltung hat. Wenn sich die Perforation latent entwickelt, so kann die Diagnose nach dem wirklichen Eintritte derselben sich höchstens stützen auf den Ort, an welchem der Schmerz anfänglich bemerkt worden ist, sowie auf den Sitz der übrigen subjectiven Empfindungen, welche mit der Durchbohrung des Bauchfells verbunden sein können. Da jedoch auf dergleichen Wahrnehmungen der Patienten kein grosses Gewicht gelegt werden kann, so wird sich die Diagnose gewöhnlich nicht

über den Werth einer mehr oder weniger wahrscheinlichen Vermuthung zu erheben vermögen. Geringere Schwierigkeiten dürfte die Diagnose der Perforation in den zahlreichen Fällen bieten, wo sie die Folge von Gallensteinen ist. In einem jeden Falle, wo aus der Vorgeschichte des Kranken auf Cholelithiasis geschlossen werden kann, oder wo der Abgang von Gallensteinen mit den Stühlen wirklich constatirt worden ist, wird man, falls die localen Erscheinungen damit in Uebereinstimmung stehen, die Diagnose auf Perforation der Gallenblase oder der grossen Ausführungsgänge mit einem hohen Grad von Sicherheit stellen können.

Ausgänge und Prognose.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle führt die Perforation der Gallenwege und zwar meistens in sehr kurzer Zeit zum Tode, namentlich wohl immer da, wo der Gallenerguss massenhaft und frei in die Bauchhöhle erfolgt ist. Nur ausnahmsweise, wenn nämlich der Gallenerguss innerhalb mässiger Grenzen bleibt und wo das Extravasat durch feste Pseudomembranen sich zu einem abgesackten Herde gestaltet, kann wohl auch einmal Heilung eintreten. Die Prognose hängt wesentlich ab von der Intensität und Ausbreitung der Peritonitis, sowie von der Acuität ihres Eintrittes. Im allgemeinen wird sie lethal zu stellen sein. Selbst bei abgesackten Gallenextravasaten wird die Prognose sehr reservirt zu lauten haben, da der Zustand durch Uebergreifen der Entzündung auf die bisher unversehrt gebliebenen Bauchfellpartien in jedem Augenblicke eine schlimme Wendung nehmen kann.

Therapie.

Die Behandlung der Perforation der Gallenwege stimmt in der Hauptsache mit derjenigen der Perforativperitonitis im allgemeinen überein. Der gesammte Zustand des Kranken und das Hervortreten einzelner Symptome wird die speciellen Indicationen angeben. Gewöhnlich wird man zu den lokal entzündungswidrigen Mitteln (Blutegel in die Gallenblasengegend, Kataplasmen oder auch ein Eisbeutel auf das schmerzhafte rechte Hypochondrium u. dergl.) und namentlich zu den Opiaten in sehr grossen Dosen zu greifen haben. Nebenher ist alles, was die Gallensecretion steigern könnte, wie z. B. auch vieles Trinken, ebenso jede stärkere Bewegung zu vermeiden. Alles was die Peristaltik des Darms anregen und unterhalten könnte, ist fern zu halten, der Kranke hat absolute Ruhe des Körpers zu beobachten, bei der ärztlichen Untersuchung hat sich der Arzt der äusser-

sten Schonung des Patienten und namentlich der schmerzhaften Partien des Unterleibes zu befleissigen.

2. *Rupturen der Gallenwege.*

Rupturen der Gallenwege ereignen sich gelegentlich an einem jeden Theile dieses Systems, doch werden die Zerreissungen der Gallenblase und der grossen Ausführungsgänge als die weitaus wichtigsten und auch häufigsten erwähnt. Rein traumatische Rupturen an den genannten Theilen kommen äusserst selten vor; etwas häufiger sind die Fälle, wo die Zerreissung begünstigt wird durch pathologische Zustände der Gallenwege, wie z. B. übermässige Ausdehnung der Gallenblase durch Flüssigkeiten, entzündliche und ulceröse Processe, welche die Wandung der Blase und Gänge ihrer ursprünglichen Resistenz beraubt haben. In solchen Fällen reicht eine verhältnissmässig geringe mechanische Gewalt, eine Contusion der Lebergegend, die Anstrengung beim Gebären u. s. w. aus, eine Zerreissung jener Theile zu bewirken. Die gleiche Gewalt würde diesen Effekt nicht herbeigeführt haben, wenn sie die vollkommen gesunde Gallenblase getroffen hätte. Rupturen, welche unter solchen Umständen auftreten, bei welchen also die Mitwirkung äusserer gewaltsamer Einflüsse vermisst oder übersehen wird, pflegen wir als spontane Rupturen zu bezeichnen.

Ein merkwürdiges Beispiel von spontaner Ruptur würde, falls die Beobachtung vollständig ist, folgender Fall [1]) darbieten:

> Ein 25jähriger Mann, zuvor gesund, erwacht früh mit heftigen Schmerzen im Epigastrium und rechten Hypochondrium, sowie mit Drang zum Stuhlgange, ohne dass Entleerung erfolgt. Unter fortwährender Steigerung des Schmerzes stellt sich nach 1—2 Stunden Erbrechen einer braunen kothhaltig aussehenden Flüssigkeit ein. Stuhl und Harn fehlten vollständig. Puls sehr klein, fast unfühlbar. Tod nach 58stündiger Krankheitsdauer. Autopsie: Mehrere Quart dunkelgrüner Flüssigkeit im Bauchfellraum. Peritoneum um Leber und Netz hellgelb gefärbt. Gallenblase leer. Der Duct. choledochus ist nahe an seinem Eintritt in das Duodenum $^3/_4$ Zoll weit eingerissen, gerade an seiner Vereinigung mit dem Duct. pancreaticus. — Da der Kranke in äusserster Noth gelebt hatte, so glaubt M'Swiney, dass Mangel an Nahrungszufuhr das Unterbleiben der Entleerung der Galle und dadurch die Zerreissung des Gallenganges verursacht habe.

Sowohl bei den traumatischen als bei denjenigen spontanen Rupturen, bei welchen keine der Continuitätstrennung vorbauende adhäsive Entzündung der Gallenwege mit Nachbarorganen vorausgegangen

---

1) M'Swiney, Rupture of the biliary duct. Dubl. Journ. of med. sc. Nov. 1866. Vgl. Virchow u. Hirsch, Jahresbericht f. 1866. II. S. 144.

ist, ergiesst sich die Galle im Augenblicke der Zerreissung frei in die Bauchhöhle. So geschah es in dem Falle von Wolf[1]): es erfolgte eine vollkommene Durchreissung des Lebergallenganges in querer Richtung, und man sah die beiden Enden des Ganges in einer Menge halbgeronnenen Blutes flottiren. Der Bauchraum enthielt einen freien Gallenerguss von enormer Menge, weil demselben Gallenstasis in Folge von Gallensteineinklemmung vorhergegangen war. Aehnlich gestalten sich die Verhältnisse bei der Zerreissung der Gallenblase, wenn dieselbe zufällig in höherem Grade ausgedehnt ist.

Der plötzliche und massenhafte Austritt von Galle in die Bauchhöhle, welcher den Act der Ruptur begleitet, ruft die Zufälle der höchst acuten diffusen Peritonitis hervor. Intensive, sich schnell bis zum Unerträglichen steigernde Schmerzen, welche von der Lebergegend ausgehend sich alsbald über den ganzen Unterleib verbreiten, äusserste Empfindlichkeit des Abdomens gegen Berührung, Schwellung des Leibes, manchmal Erbrechen, ferner Ohnmachtsanwandlungen oder förmliche Bewusstlosigkeit, verstörter und ängstlicher Ausdruck der Gesichtszüge, Collaps, kühle Temperatur der Extremitäten, kleiner und sehr frequenter Puls, Harnverhaltung u. s. w. weisen auf das gefährliche Ereigniss hin, das sich soeben vollzogen hat. Je nach der Dauer der Krankheit, welche sich gewöhnlich kaum über 24 bis 48 Stunden erstreckt, findet man die der Peritonitis eigenthümlichen anatomischen Veränderungen bei der Autopsie mehr oder weniger deutlich ausgeprägt.

Es wurde schon oben darauf hingedeutet, dass die gangbare Ansicht, wonach die Galle für das bis dahin gesunde Bauchfell die Bedeutung eines heftig wirkenden Giftes habe, doch nicht über allen Zweifel sichergestellt sei. In der That verdient diese Frage, welche gegenwärtig noch keineswegs spruchreif erscheint, ein eingehendes Studium an der Hand der klinischen Erfahrung wie auf Grund des pathologischen Experimentes. Denn soviel ist schon jetzt constatirt, dass die Berührung der Galle mit dem Bauchfell eine Reihe von Tagen ertragen werden kann und dass sich während dessen sogar am Bauchfell Veränderungen entwickeln, welche geeignet erscheinen, einen Heilungsprocess einzuleiten.

So berichtet z. B. Thiersch[2]) über eine Zerreissung eines grossen Gallenganges bei einem jungen Menschen, der mit dem Leibe gegen eine Mauer gedrückt worden war. Derselbe war 14 Tage hindurch nicht bettlägerig, dann stellte sich mässiger Icterus und bedeu-

1) S. Gräfe's Journ. 12. Bd. S. 370.

2) Vgl. Berl. klin. Wochenschr. 1879. No. 23. S. 345.

tender Erguss in das Abdomen ein. Mehrfache Punctionen ergaben jedesmal 9—12 Liter Flüssigkeit, wovon $^4/_5$ Galle, $^1/_5$ seröses Transsudat. Der Tod erfolgte durch Inanition. Das Bauchfell war von einer dicken gleichmässigen Haut überzogen, welche sich als Ganzes abziehen liess und an der Oberfläche gallig imbibirt, in der Tiefe aber schon durch Resorption entfärbt war. Durch diese Resorption erklärt Th. den Icterus.

Zu dieser Mittheilung wurde von anderer Seite (Lesser) bemerkt, dass grosse Gallenergüsse, welche versuchsweise in die Bauchhöhle von Hunden geleitet wurden, keine Peritonitis erzeugen. Wenn sich dies bestätigen sollte, so lässt sich daran für die Zukunft die Hoffnung knüpfen, dass die hier in Rede stehenden Zustände vielleicht der Behandlung auf chirurgischem Wege sich zugänglich erweisen könnten. [1])

Von der Diagnose, Prognose und Therapie der Ruptur der Gallenwege gilt mit unerheblichen Modificationen dasselbe, was bei den Perforationen gesagt worden ist.

3. Gallenfisteln, Fistulae biliariae.

Pathogenese und Aetiologie. Pathologische Anatomie.

Unter Gallenfisteln verstehen wir abnorme Communicationen zwischen dem Lumen der Gallenwege und einem anderen mit Schleimhaut ausgekleideten Hohlorgane oder mit der äussern Oberfläche des Körpers, welche den Abfluss der Galle entweder unmittelbar durch die Bauchdecken nach aussen oder mittelbar durch ein nachbarliches Hohlorgan (Darm u. s. w.) gestatten. Die Gallenfisteln sind in der Regel das Resultat eines von der Schleimhaut der Gallenwege ausgehenden Verschwärungsprocesses, in dessen Verlaufe erst eine entzündliche Verlöthung der Gallenwege mit einem Nachbarorgane und weiterhin eine geschwürige Durchbohrung sowohl der Wand der Gallenwege als auch des damit verlötheten Organs erfolgt. Ausnahmsweise können Gallenfisteln auch nach perforirenden Wunden der Bauchdecken und der Gallenblase (Schuss- und Stichwunden) zurückbleiben.

Die Fistel stellt sich als ein geschwüriger Gang von sehr verschiedener Weite und Länge, von gestrecktem oder gebogenem Verlaufe dar. Die Fistel ist bald eine directe, d. h. die Wandung des Gallenwegs ist an der perforirten Stelle unmittelbar mit den Bauchdecken oder mit der Wand des Darms u. s. w. fest vereinigt,

---

1) Vgl. auch die Vorschläge Nussbaum's in Deutsche Chirurgie. 14. Lfg. 1880. S. 86 ff.

so dass die Oeffnung sich als ein einfaches Loch darstellt; oder aber, und dies beobachtet man häufiger, die Fistel ist eine indirecte, indem sie zwei Oeffnungen darbietet, welche durch einen geschwürigen Gang von mehr oder minder beträchtlicher Länge zusammenhängen. Manchmal ist sogar eine förmliche Höhle oder Kloake zwischen die beiden Fistelöffnungen eingeschaltet. Wo dies der Fall ist, da hat sich nach der Perforation der Gallenwege zuerst eine Kloake, beziehentlich ein abgesacktes Gallenextravasat gebildet und erst nachträglich ist der Durchbruch des letzteren durch das anstossende Organ und damit die zweite Fistelöffnung entstanden.

Der Ausgangspunkt der meisten Fisteln liegt in der Gallenblase, seltener in den Gallengängen innerhalb der Leber, beziehentlich in einem mit diesen communicirenden Herde; am seltensten gehen die Fisteln von den grossen Gallenausführungsgängen ausserhalb der Leber aus.

Je nach der Richtung, welche die Gallenfisteln einschlagen, und je nach den Organen, welche dadurch mit den Gallenwegen in abnorme Verbindung gesetzt werden, lassen sie sich in mehrere Gruppen eintheilen. Man unterscheidet in dieser Beziehung:

1. Fisteln, welche die Gallenwege mit dem Magen oder Darmkanale, besonders mit dem Duodenum oder Dickdarm in Verbindung setzen (sog. gastro-intestinale Gallenfisteln).

2. Fisteln, welche von den Gallenwegen in die Harnwege oder nach den Genitalien hinführen (Fistulae biliariae genitourinariae).

3. Fistulöse Verbindungen zwischen der Lichtung der Gallenwege und dem Lumen der Pfortader, des Stammes oder der Aeste, sog. Gefäss-Gallenfisteln, welche übrigens genau genommen nicht eigentlich unter den Begriff der Fistel fallen.

4. Fisteln, welche eine Verbindung der Gallenwege mit den Luftwegen (Bronchien) herstellen: bronchiale Gallenfisteln.

5. Fisteln zwischen den Gallenwegen und der äusseren Oberfläche des Körpers: sog. cutane Gallenfisteln.

Die cutanen und gastro-intestinalen Gallenfisteln sind weitaus die häufigsten und praktisch wichtigsten; alle anderen Arten repräsentiren nur äusserst seltene Vorkommnisse.

a. Gastro-intestinale Gallenfisteln. Sie kommen meistens zwischen der Gallenblase und dem Duodenum oder dem Quergrimmdarm, viel seltener zwischen Gallenblase und Magen vor. Sie können jedoch auch von den grossen Ausführungsgängen, besonders vom Duct. choledochus nach dem Magen und Darme hinführen. Die

Fisteln, welche das Duodenum oder Colon transversum mit der Gallenblase verbinden, sind manchmal directe Fisteln, die Wandungen beider Hohlorgane liegen dicht aneinander, sind verwachsen und die Fistel bildet ein einfaches Loch, vermittelst dessen beide Höhlen communiciren. In anderen Fällen sieht man zwischen die beiden Fistelöffnungen einen höhlenartigen Raum eingeschaltet, eine Art von Kloake grösseren oder geringeren Umfangs, welche von den unter einander verwachsenen Nachbartheilen umschlossen wird. Die Fistelöffnung selbst besitzt gewöhnlich einen ganz ansehnlichen Durchmesser; besonders gilt dies von den directen Fisteln, welche manchmal ein Loch von der Grösse eines Markstückes, ja eines Thalerstückes repräsentiren.

Abgesehen von den seltenen Krebsfisteln [1]) sind fast alle inneren Gallenfisteln zurückzuführen auf Gallensteine, welche eine Verschwärung der Gallenwege verursachen, die mit der Zeit zum Durchbruche führt. Daher treten durch diese Fisteln in der Regel Gallenconcremente, namentlich solche von grösseren Dimensionen hindurch, welche weiterhin eben wegen ihres bedeutenden Umfangs öfter die Erscheinungen des Darmverschlusses hervorrufen.

Was die weiteren Schicksale der gastro-intestinalen Gallenfisteln anbelangt, so bleiben sie in vielen Fällen stationär für das ganze übrige Leben, und zwar wohl besonders dann, wenn der Duct. cysticus offen ist und daher der Ausfluss von Galle durch die Fistel andauert. Doch ist nicht daran zu zweifeln, dass dergleichen Fisteln sich später wieder schliessen und gänzlich veröden können, so dass von dem früheren Fistelgang nur ein solider Faserstrang übrig bleibt, dessen Enden mit den beiden Schleimhautnarben zusammenhängen.

Die Symptome der gastro-intestinalen Gallenfisteln sind so geringfügig und werden gewöhnlich von den ihre Entstehung etwa begleitenden Entzündungs-Erscheinungen in dem Grade verdeckt, dass eine Diagnose während des Lebens wohl niemals gestellt werden kann. Man hat Grund, das Vorhandensein einer derartigen Fistel zu vermuthen, wenn ein Gallenstein von ungewöhnlicher Grösse per anum abgeht oder wenn die schweren Zufälle des Darmverschlusses durch ein solches Concrement herbeigeführt worden sind. Die Gallendarmfistel wird um so wahrscheinlicher, wenn ein grosser Gallenstein in den Darm hineingelangt ist, ohne dass heftige Anfälle von Leberkolik den Uebertritt begleitet haben. Wird ein Gallenstein durch

---

1) Vgl. die Beobachtung einer krebsigen Gallenblasen-Dickdarmfistel von Murchison in Patholog. Transact. Vol. VIII.

Erbrechen ausgestossen, so erscheint die Annahme einer Gallen-Magenfistel um so einleuchtender, je grösser der Stein ist und je geringere Beschwerden seiner Entleerung nach oben vorausgingen. Wenn aber Cruveilhier in dem Erbrechen von Gallensteinen den positiven Beweis für die Existenz einer Gallen-Magenfistel erblickt, so geht er jedenfalls zu weit, da die Möglichkeit vorliegt, dass das Concrement aus dem Duodenum in den Magen zurückverbracht worden ist. Ebenso wird man zwar aus dem Abgang grosser Gallensteine per anum die Vermuthung einer Gallen-Duodenal- oder Gallen-Colonfistel herleiten dürfen, aber unbedingt richtig ist diese Voraussetzung deshalb nicht, weil Concremente von recht beträchtlichen Dimensionen auch auf dem natürlichen Wege, durch den stark erweiterten Duct. choledochus in den Darm gelangen können.

b. Gallenfisteln, welche in die Harnwege einmünden. Ich finde nur drei Fälle dieser Art in der Literatur verzeichnet, von welchen übrigens nur der erste durch die Section seine Aufklärung gefunden hat. In allen Fällen waren es Gallensteine, welche die Fistelbildung angeregt haben.

1. Fall Faber-Köstlin [1]). Ein Fräulein, in der Mitte der dreissiger Jahre, bis dahin gesund, wurde von Blasenbeschwerden befallen und entleerte binnen 3 Jahren 16 Cholestearinsteine, von denen 4 grösser, je etwa 3 Gramm schwer, die übrigen kleiner, etwa je $^1/_2$ Gramm schwer waren. Nach dem Abgange dieser Gallensteine aus der Harnblase trat Wohlbefinden ein. Nach etwa 25 Jahren starb die Kranke im Alter von 63 Jahren. Die Autopsie von Köstlin vorgenommen ergab folgendes: Leber normal, nur etwas herabgerückt. Von der Mitte ihres unteren Randes ging ein rundlicher Strang herab bis zum Grunde (Scheitel?) der Harnblase — vor den Gedärmen und drängte besonders das Colon transversum nach unten und links. Dieser Strang bestand aus zwei verschiedenartigen Theilen: die untere grössere Hälfte wurde vom Urachus gebildet, die obere kürzere gehörte der Gallenblase an. Diese hatte eine Länge von über 3 Zoll und war nach unten schmal ausgezogen, hier im Innern mit dichtstehenden Längsfalten besetzt. Concremente fanden sich weder in der Gallenblase noch in der Harnblase vor. Der Urachus, welcher mit dem unteren Ende der Gallenblase locker verwachsen war, setzte von dieser Stelle an

1) H. Faber, Ueber den Abgang von Gallensteinen durch die Harnwege. Diss. aug. Tübing. 1839. (Derselbe Fall findet sich beschrieben in den Heidelberger med. Annalen. 1839. Bd. V, sowie in Schmidt's Jahrbb. 1840). Die betreffende Patientin starb im Jahre 1863 und wurde von Köstlin secirt. Vgl. Deutsche Klinik 1864. S. 116 ff. (Murchison, Clinic. lectures. 2. ed. p. 500 behauptet irrthümlich, durch eine Aeusserung bei Fauconneau-Dufresne verleitet, dass in dem Faber-Köstlin'schen Falle die Gallenblase mit dem Becken der rechten Niere verbunden gewesen sei, was nach obiger Darstellung zu rectificiren ist.)

seinen Weg wie gewöhnlich bis zur Harnblase fort und war in seiner ganzen Länge permeabel.

2. Fall Pelletan-Barraud (Journ. de Chimie méd. 2. Sér. T. II. No. 11 u. 12, citirt von Köstlin). In diesem Falle fehlt die Controle der Autopsie. Eine Frau von 36 Jahren klagte 2 Jahre lang über ein dumpfes schmerzhaftes Gefühl in der rechten Seite über der Fossa iliaca. Nach Verminderung dieser Beschwerden stellte sich plötzlich anhaltender Harndrang ein. Zwei Monate später gingen eine grosse Anzahl von Steinchen mit lautem Geräusch in das Nachtgeschirr ab. Innerhalb von 8 Tagen wurden etwa 200 solcher Concremente entleert. Ein grösserer Stein blieb in der Harnröhre stecken und musste ausgezogen werden. Die Concremente enthielten 95% Cholestearin. Es blieb ein Gefühl von Schwere in der rechten Seite zurück. Der Urin scheint niemals Gallenbestandtheile enthalten zu haben. Icterus war nicht vorhanden.

3. Fall von Güterbock [1]) (Virchow's Arch. f. p. A. LXVI. S. 273). Ein Fräulein von 56 Jahren, bisher gesund, begann an Harnbeschwerden zu leiden. Die Untersuchung der Harnblase constatirte die Anwesenheit mehrerer Steine in derselben. Mit Hülfe der Lüer'schen Kornzange wurden in 4 Sitzungen mehrere gegen nussgrosse Steine bruchstückweise entfernt. Sie bestanden in der Hauptsache aus Cholestearin und trugen einen dünnen Ueberzug von Uraten. — Patientin ist noch am Leben, hat niemals Symptome von Seiten der Gallenwege u. s. w. dargeboten.

Die Erfahrungen über fistulöse Verbindungen zwischen den Gallenwegen und den Genitalorganen reduciren sich auf die schon anderweitig erwähnte Beobachtung von J. B. Frank (Observat. med.-chir. Magunt. 1783). Derselbe berichtet über einen Fall von Verwachsung der Gallenblase mit dem Uterus bei einer schwangeren Frau. Es erfolgte während des Geburtsaktes Ruptur der Gallenblase mit periuterinem Gallenerguss und Perforation der Scheide.

c. Die sog. Gallen-Gefässfisteln finden ihre Erörterung besser bei Gelegenheit der Pylephlebitis. Der Einbruch eines Geschwürs der Gallenwege in den anstossenden Stamm oder Ast der Pfortader und der Uebertritt von Galle und Gallensteinen in diese Blutgefässe ist ein seltenes Ereigniss, welches für die Gallenwege, mit denen wir es hier allein zu thun haben, nur insofern in Betracht kommt, als damit ein Bluterguss in die Gallenwege verbunden sein kann. Ueberall findet man die Beobachtung des Realdus Columbus citirt, welcher in der Pfortader des Ignatius von Loyola drei Gallensteine antraf, die aus der Gallenblase dahin gelangt waren. Ebenso die Beobachtung von Jacob Camenicenus, welcher die Pfortader gefüllt mit Gallensteinen antraf, während ein Concrement

1) Vgl. Berlin. klin. Wochenschr. 1871. No. 49 u. 51 u. Virchow's Arch. f. path. Anat. LXV. S. 410 u. 414.

derselben Art noch im Duct. choledochus lag. Hierher gehörige Beobachtungen von geschwüriger Communication zwischen den Gallengängen und der Pfortader liegen vor von Dance, Budd, Lebert, Devay, Luys u. A. und haben schon bei der Cholangitis Erwähnung gefunden.

d. Fisteln zwischen den Gallenwegen und Luftwegen kommen um so schwerer zu Stande, als die grossen Gallenwege in der Nähe der unteren Leberfläche sich befinden. Mir sind auch nur zwei hierher gehörige Beobachtungen aufgestossen. Von Dr. Cayley (Pathol. Transact. Vol. XVII. p. 161. 1866) liegt der Bericht über eine sog. Gallenpleurafistel vor. Zwischen dem Zwerchfell und linken Leberlappen hatte sich eine abscessartige Höhle gebildet, welche einerseits mit einem cystisch ausgedehnten grösseren Lebergallengang, andrerseits aber durch einen federkieldicken Gang mit der linken Pleurahöhle zusammenhing. In der letztgenannten Höhle war gegen ein Liter Galle mit Eiter vermischt vorhanden. — Eine wahre Gallenbronchialfistel wurde neuerdings von Dreschfeld[1]) beschrieben.

Der Fall ist merkwürdig dadurch, dass das hervorstechendste Symptom der Auswurf grosser Gallenmengen mit dem Sputum war, ohne dass Gelbsucht bestanden hätte, und dass nach dem Tode des Patienten ein Stein in der Nähe der oberen Leberfläche angetroffen wurde, welcher die Fistel zwischen einem grösseren Gallengange und der Lunge veranlasst hatte. Bei der Autopsie des 62jähr. Mannes ergab sich nämlich: rechte Lunge und Leber mit dem Zwerchfell durch alte Adhärenzen verwachsen. Am Centrum tendineum, welches in eine ½ Zoll dicke weisse callöse Masse umgewandelt ist, war Lunge und Leber untrennbar verwachsen. Leber normal gross, Duct. cysticus verschlossen, Gallenblase dilatirt, mit farblosem Schleim, aber ohne Steine. Auf dem Leberdurchschnitt sieht man einige Gallengänge normal, andere erweitert und mit dickem gelbem Eiter gefüllt. Sie hängen mit einer kleinen Höhle in der Nähe der oberen Leberfläche zusammen, welche unter dem sehnig entarteten Centrum tendin. liegt und denselben dicken Eiter enthält. Diese Höhle umschloss einen Gallenstein. Ein geschlungener Kanal führte von der Höhle in die Lunge, wo er mit einem Bronchus communicirte. Die Wände des Fistelganges waren fest und callös, der Duct. choledochus durchgängig.

Was diesen Fall zu einem Unicum macht, ist eben der Gallenstein als Ursache der Lungengallenfistel. Denn Fisteln dieser Art, charakterisirt durch die Entleerung grosser Gallenmengen mit dem Sputum, hat man mehrmals aus Leberabscessen oder Echinococcus-

1) Case of Biliary fistula communicating with the Lung. The Lancet. Dec. 13. 1879.

säcken hervorgehen sehen, welche erst in einen Gallengang und von hier aus später durch das Zwerchfell in die Lunge einbrechen.

e. Die cutanen oder äussern Gallenfisteln entstehen beinahe ausschliesslich durch Gallensteine, ausnahmsweise durch Verwundungen der Gallenwege oder durch Leberabscesse, welche durch die Bauchdecken aufbrechen und mit einem Gallenkanale communiciren. Die Zahl der bekannt gewordenen Fälle von äusseren Gallenfisteln ist eine gar nicht unbeträchtliche. Murchison (l. c. p. 501) führt davon nicht weniger als 86 Fälle auf, und wenn man noch die aus neuester Zeit (besonders aus England) stammenden Beobachtungen hinzufügen wollte, so dürfte die Zahl 100 leicht überschritten werden. Mit nur wenigen Ausnahmen sind dergleichen Fisteln bei Personen des weiblichen Geschlechts im mittleren oder vorgerückteren Alter gesehen worden. Die Fisteln bilden sich auf zweierlei Weise. Entweder setzt sich der Verschwärungsprocess, welcher von der Gallenblase oder einem erweiterten Gallengange ausgeht, auf die damit verwachsenen Bauchdecken fort, bis zum schliesslichen Durchbruch der äusseren Haut. Oder die Gallenblase, beziehentlich einer der Gallengänge, erfahren zunächst eine übermässige Ausdehnung durch Anhäufung von Galle und flüssigen Entzündungsproducten und brechen weiterhin nach aussen auf oder sie werden in der irrthümlichen Voraussetzung, dass man es mit einem Leberabscess zu thun habe, mit dem Messer eröffnet.

Die äussere Fistelöffnung entspricht ihrer Lage nach oftmals dem Grunde der Gallenblase; ziemlich häufig durchbohrt sie den Nabel, nach welchem die Fistel durch das Aufhängeband der Leber hingeleitet werden mag (Murchison). Manchmal befindet sich die äussere Fistelöffnung nach links von der Mittellinie des Bauches, oder in der Inguinalgegend, oder über der Schambeinfuge, wie in einem zu Paris beobachteten Falle, wo zwei Gallensteine entfernt wurden, die in der Nähe der Clitoris im subcutanen Zellgewebe eingebettet lagen. Selten sind zwei oder mehrere Fistelöffnungen vorhanden.

Aus solchen Fisteln fliesst nun Galle, Schleim, Eiter in grösseren oder geringeren Quantitäten aus und gewöhnlich gehen auch Gallensteine durch dieselben ab. Die Zahl der so entleerten Gallensteine hat man in einzelnen Fällen auf mehrere Hundert, einmal sogar bis auf 600 Exemplare ansteigen sehen. Die Steine haben zuweilen eine sehr beträchtliche Grösse. Fauconneau-Dufresne führt einen Stein auf, welcher 3,15 Zoll in der Länge und 1,1 Zoll

in der Dicke mass. Die Concremente treten bald unmittelbar nach dem Aufbruche der Fistel durch dieselbe hervor, bald geschieht dies erst nach längerem Bestande der Fistel, selbst erst mehrere Jahre später. Die Fistel schliesst sich wieder, nachdem alle Steine aus der Höhle der Gallenblase entfernt sind, manchmal aber fliesst noch Monate lang nach erfolgter Ausstossung der Concremente Galle durch die Fistelöffnung ab. Die aus der Fistel hervorsickernde Flüssigkeit ist oft reine Galle, deren tägliche Menge innerhalb sehr weiter Grenzen, nämlich etwa von 200—2000 Ccm. schwankt. Die Galle kann aber auch mit Eiter, Schleim oder Blut gemischt sein, oder die Fistel sondert überhaupt nur eine ganz geringfügige Menge eitrigen Schleimes ab. Häufig besteht gleichzeitig Verschluss des Duct. cysticus, in welchem Falle nach der einmaligen Entleerung der Gallenblase der Abfluss der Galle sistirt wird. Wenn die Gallenfistel mit Verschluss des Duct. choledochus complicirt ist, wie man dies in einigen Fällen beobachtet hat, so verschwindet die durch den Verschluss erzeugte Gelbsucht grossentheils mit der Bildung der Fistel, obschon natürlich die Stuhlentleerungen nach wie vor die gallige Färbung vermissen lassen. Seltener kommt es vor, dass die Gallenausführungsgänge durchgängig sind und dass die Galle sowohl durch die Fistel nach aussen, als auch auf dem natürlichen Wege in das Duodenum abfliesst. Nach vollständiger Entleerung der Gallenblase und Ausstossung aller Gallensteine schliesst sich die äussere Fistelöffnung; der Fistelgang selbst aber, welcher manchmal einen stark gewundenen Verlauf einhält und eine beträchtliche Länge darbieten kann, verödet zu einem fibrösen Strange, welcher den Grund der Gallenblase mit irgend einem Punkte der vorderen Bauchwand verbindet. Ziemlich häufig stösst man beim Sondiren der Fistel auf Gallensteine, welche in sackartigen Ausstülpungen des Fistelgangs fest eingebettet liegen. Oder der Gang wird durch dergleichen Steine gänzlich verlegt, so dass die Flüssigkeit sich hinter demselben anhäufen muss, was leicht den Anstoss zur Bildung neuer Abscesse in der Bauchwand gibt.

Endlich hat man auch gesehen, dass durch eine Fistelöffnung in den Bauchdecken Gallensteine hervortreten, ohne dass eine Perforation der Gallenwege vorhanden ist. Der Stein ist in solchen Fällen im Darme oder in dem Wurmfortsatze festgehalten worden und hat schliesslich zu einer Fistel geführt, welche die Darmhöhle mit der äussern Körperoberfläche verbindet. Einen Fall dieser Art sah Siry bei einer 30jährigen Frau.

Diagnose und Prognose.

Die Diagnose der entzündlichen Veränderungen an den Bauchdecken, welche der Entstehung der äussern Gallenfisteln vorausgehen und sie vorbereiten, hat sich zunächst auf die Anamnese zu stützen. Hat man einen Kranken vor sich, welcher notorisch an den Zufällen der Cholelithiasis gelitten hat oder noch daran leidet, nimmt die präparatorische Entzündung einen langsamen Verlauf, hat sie ihren Sitz in der Nähe des Gallenblasengrundes, so wird man mit der Annahme, dass eine Gallenfistel in der Entstehung begriffen sei, nicht leicht fehl gehen. Sobald die Fistel die äussere Haut wirklich durchbrochen hat, so ergibt sich die Diagnose aus dem Abfluss der Galle und den Austritt von Gallensteinen. Falls die letzteren im Fistelgange zurückgehalten werden, so wird die Sondirung des Ganges ihre Anwesenheit fast immer ohne Schwierigkeit erkennen lassen.

In Bezug auf die Prognose ist nicht zu verkennen, dass die Gallenfisteln gewisse Gefahren für den Kranken mit sich führen und dass sie daher immerhin als ein bedenklicher Krankheitszustand zu betrachten sind, abgesehen selbst von den langdauernden Beschwerden und Unbequemlichkeiten, welche sie verursachen. Man darf aber auf der andern Seite auch nicht vergessen, dass die Gallenfisteln eine Art von Naturheilung für eine ungemein schwere Affektion, nämlich für die ulcerative Cholecystitis darstellen, durch welche viele Kranke ihre vollständige Genesung erreichen, während anderen dadurch wenigstens das Leben verlängert wird. Viele mit Gallenfisteln behaftete Patienten überleben die Entstehung derselben um viele Jahre und erfreuen sich dabei einer guten Gesundheit; in manchen Fällen heilen die Fisteln auch wieder vollständig aus. Letzteres lässt sich am ehesten dann in Aussicht nehmen, wenn nur ein Stein oder einige wenige Concremente vorhanden sind, wenn die äussere Oeffnung direct über dem Grunde der Gallenblase liegt, der Gang also präsumptiv sehr kurz ist, wenn ferner keine Galle ausfliesst und keine Gelbsucht besteht, weil dann Verschluss des D. cysticus und Wegsamkeit des D. choledochus gegeben sind. Dagegen ist die Hoffnung auf dauernde Heilung der Fistel geringer, wenn noch Gallensteine in der Blase zurückgeblieben sind oder wenn der Duct. cysticus durchgängig ist, während sich der Duct. choledochus verschlossen zeigt. In den glücklicherweise nur selten vorkommenden Fällen, wo die Menge der durch die Fistel abfliessenden Galle eine sehr beträchtliche ist, kann rapide Abmagerung und Entkräftung des Patienten, allgemeiner Marasmus und schliesslich der Tod die Folge der Gallenfistel sein. Wenn viele

Gallensteine im Grunde der Fistel liegen, wenn der Fistelgang selbst lang und stark gewunden, von callösen Wänden umgeben, die äussere Oeffnung aber sehr klein ist, so kann sich das Leiden Jahre lang fortspinnen, indem ab und zu ein Ansatz zur Vernarbung der Fistelöffnung bemerkbar wird, dann aber wieder Steine abgehen, welche den inzwischen eingeengten Kanal erst wieder erweitern müssen und somit dem Kranken die grössten Beschwerden verursachen, während sich derselbe in der Zwischenzeit eines guten Befindens zu erfreuen hat.

Therapie.

Von einer Behandlung der Gallenfisteln kann eigentlich nur bei den cutanen Fisteln dieser Art gesprochen werden. Zwar nehmen diese Fisteln in manchen Fällen einen sehr einfachen Verlauf und verschwinden wohl auch wieder auf dem Wege der einfachen Naturheilung. Allein in vielen Fällen erweist sich die Intervention des Arztes nicht bloss nützlich, sondern sogar unerlässlich.

Zunächst hat man sich die Frage vorzulegen, ob man die präparatorische Entzündung, welche der Perforation vorhergeht, sich selbst überlassen oder ob man den in der Bildung begriffenen Eiterherd eröffnen will. Diese Frage muss nach allgemeinen therapeutischen Grundsätzen beantwortet werden, wobei den Umständen des Einzelfalles gebührende Rechnung zu tragen ist. Im allgemeinen soll man so lange mit chirurgischen Eingriffen zurückhalten, bis man seiner Sache ganz sicher, die Abscedirung bis nahe an die Haut vorgedrungen ist. Wenn man Grund hat, der Verlöthung der Bauchdecken mit der Gallenblase nicht zu trauen, so ist die Anwendung der Aetzmittel angezeigt. Ist dagegen die Haut geröthet, emporgewölbt, ist deutliche Fluctuation vorhanden, der Schmerz und das Fieber sehr heftig, so verschreite man zur Eröffnung des Eiterherdes mit Hülfe des Messers.

Nach erfolgtem Aufbruche der Entzündungsgeschwulst, zumal wenn sich nicht sofort Gallenconcremente in der Oeffnung zeigen, thut man gut, einige Tage hindurch von jeder eingreifenden Untersuchung abzusehen, bis sich der Fistelgang und seine äussere Oeffnung besser begrenzt haben. Dann aber mag man mit dem Katheter eingehen, die Steine aufsuchen und sie herausbefördern, indem man je nach den Umständen den Gang durch Laminaria und ähnliche Pressmittel erweitert und die Entleerung der Höhle durch Einspritzungen von lauem Wasser zu befördern sucht.

Die Untersuchung des Fistelganges wie alle andern chirurgischen Manipulationen an demselben müssen selbst dann, wenn man es mit

länger bestehenden Fisteln zu thun hat, stets mit der grössten Vorsicht und Schonung vorgenommen werden. Bei rohem und gewaltthätigem Verfahren können sich die vorhandenen Adhäsionen lösen, so dass allgemeine Peritonitis und das tödtliche Ende zu befürchten sind. — Das technische Detail des Verfahrens darzustellen liegt nicht in unserer Aufgabe; wir verweisen deshalb auf die Handbücher der Chirurgie.

So lange man sich nicht die Ueberzeugung verschafft hat, dass alle früher vorhandenen Gallenconcremente entfernt, der Fistelgrund also vollständig gereinigt sei, empfiehlt es sich, die Fistel offen zu erhalten. Hat man dagegen jene Ueberzeugung erlangt, so mag die Fistel sich selbst überlassen bleiben. — Wenn reine Galle in grossen Mengen aus der Fistel abfliesst, dagegen keine Galle in den Darm gelangt, so ist an sich wenig Aussicht für den Verschluss der Fistel gegeben, auch ist der Verschluss in solchen Fällen aus naheliegenden Gründen gar nicht zu wünschen. Ist dagegen der Duct. choledochus durchgängig und leidet der Patient unter der Erschöpfung, welche der Abfluss der Galle durch die Fistel verursacht, so muss die Frage nach dem Verschluss der Fistel in ernsthafte Erwägung gezogen werden. Die Wahl der Mittel, welche hierzu dienen könnten, mag dem Erfindungsgeiste des Arztes überlassen bleiben.

Die Parasiten der Gallenwege.[1])

Aus der Reihe der dem Menschen eigenthümlichen thierischen Schmarotzer sind der Leberegel, der Spulwurm und der Echinococcus in den Gallenwegen angetroffen worden. Aber wohl nur von den Distomen oder Leberegeln lässt sich behaupten, dass sie ihren regelmässigen und dauernden Aufenthalt in den Gallenwegen haben. Die Spulwürmer dagegen, welche sich gelegentlich in diesen Kanälen vorfinden, haben sich aus dem Darm, wo sie sich normaler Weise aufhalten, dahin verirrt. Die Beziehungen der Echinococcen endlich zu den Gallenwegen sind mehrfacher Art. Meist bilden die Gallenkanäle für die Echinococcusblasen nur auf kurze Zeit die Abzugsstrasse, auf welcher sie aus einer Lebercyste, worin sie ursprünglich enthalten waren, in den Darmkanal übertreten. In seltenen Fällen jedoch scheinen sich die Echinococcusblasen von Anfang an im Innern der Gallenwege, zumal der Gallenblase, zu

1) Vgl. die Invasionskrankheiten im III. Bande dieses Handbuchs, besonders auch in Betreff des multiloculären Echinococcus der Leber und der Gallenwege.

entwickeln und dort ihren ständigen Aufenthalt zu haben. Der multiloculäre Echinococcus infiltrirt zunächst die Wandungen der grössern Gallenkanäle und der Gallenblase, indem er sich von der Lebersubstanz her per continuitatem auf jene fortsetzt, weiterhin aber können die kleinen gefalteten Wurmblasen auch frei in die Höhle, namentlich der Gallengänge zu liegen kommen. — In Betreff der Psorospermien verweisen wir auf den Schluss des Abschnittes über „die Schmarotzer der Leber“ in diesem Bande (S. 439).

1. *Distoma hepaticum und Distoma lanceolatum.*

Leberegel.

Davaine, Traité des Entozoaires. 2. éd. Paris 1877. p. 253 u. a. a. O. (mit der bis dahin vollständigen Casuistik). — Leuckart, Die menschlichen Parasiten. I. 1863. S. 530—610 u. II. 1876. S. 868 ff. — Klebs, Handb. d. pathol. Anat. I. Berlin 1869. S. 519. — Albers, Atlas d. pathol. Anat. IV. Taf. XLV[a] (vgl. Erläuterungen zu dem Atlas IV, 1. S. 57). — Biermer, Schweiz. Ztschr. f. Heilk. II. 1863. S. 381. — Mc. Connell, Remarks on the anatomy and pathological relations of a new species of Liverfluke. The Lancet. 1875. Aug. 21. p. 271.

Leberegel, welche in den Gallengängen des Schafes und Rindes so häufig und in sehr grossen Mengen angetroffen werden und hier schwere anatomische Veränderungen unter dem Symptomenbilde der sog. Cachexia aquosa, der Leberfäule oder Egelkrankheit verursachen, oft das epidemische Hinsterben ganzer grosser Heerden veranlassen, hat man in dem Körper des Menschen nur in ganz vereinzelten Fällen angetroffen. Die Casuistik der Leberegel beim Menschen (vgl. Davaine l. c.) umfasst ungefähr 20 Fälle. Die Gallenwege, die Blase wie die grösseren und kleineren Kanäle, bilden den regelmässigen Aufenthaltsort der Leberegel, allein dieselben wurden auch an anderen Orten, im Darme, in der Pfortader, im Zellgewebe unter der Haut u. s. w. gesehen. Im Gegensatz zu dem Vorkommen dieser Würmer beim Schafe muss betreffs des Menschen constatirt werden, dass die Zahl der in den Gallenwegen vorkommenden Distomen gewöhnlich eine ganz geringe ist, sowie dass sie nur in wenigen Fällen und auch dann nur in minder erheblichem Grade Veranlassung zu anatomischen Veränderungen der betreffenden Organe den Anstoss gegeben haben. Es sind wohl kaum mehr als 4—5 Fälle bekannt geworden, wo eine etwas grössere Zahl dieser Parasiten zugegen war, wo sie ausgesprochene anatomische Läsionen verursacht hatten und wo ihre Anwesenheit sich durch eine Reihe von Symptomen während des Lebens verrathen hatte. Die Bedeutung dieser Distomen für das menschliche Geschlecht ist sonach eine ziemlich untergeordnete.

Der grosse Leberegel (Distoma hepaticum) ist ein Saugwurm von flachgedrückter, blattförmiger Gestalt mit kurzem (4—5 Mm.

messenden) dicken, kegelförmigen Vorderkörper. Im ausgewachsenen Zustande erreicht der Wurm eine Länge von 25—30 Mm. und eine grösste, dem vorderen Leibesdrittel entsprechende Breite von 8 bis 12 Mm. Das Thier ist gewöhnlich von schmutzig-bräunlicher Farbe, welche von den gelb, braun oder schwärzlich pigmentirten Eiern herrührt; seine ganze Körperoberfläche ist mit schmalen Schuppen oder Stacheln besetzt. An der Spitze des konischen Vorderkörpers befindet sich der Kopfsaugnapf, an der Basis desselben, nahe dem ersteren, der Bauchsaugnapf; in der Mitte zwischen beiden Saugnäpfen liegt die Geschlechtsöffnung. Der Leberegel ist ein Zwitterthier. Seine reifen Eier, welche in grossen Mengen abgelegt werden, besitzen eine Länge von 0,13 bis 0,14 Mm. und eine Breite von 0,075 bis 0,09 Mm. Ihr flacher vorderer Pol ist mit einem Deckel versehen, welcher sich öffnet und den Embryo ausschlüpfen lässt.

Der kleine Leberegel (Distoma lanceolatum) besitzt einen dünnen langgestreckten Körper, welcher 8—9 Mm. in der Länge misst und eine lanzettförmige Gestalt hat. Seine grösste Breite von 2—2,4 Mm. entspricht dem hinteren Leibesdrittel. Die beiden Saugnäpfe liegen um ein Fünftel der Gesammtkörperlänge von einander entfernt. Die Cuticula dieser Species ist glatt, ohne Stacheln oder Schuppen. Gleich dem grössern Leberegel ist auch er mit männlichen und weiblichen Geschlechtswerkzeugen ausgerüstet. Seine Eier sind 0,04—0,045 Mm. lang und 0,03 Mm. breit. Mit Hülfe schwacher Vergrösserungen kann man an dem ziemlich durchsichtigen Körper des Wurmes, ebenso wie bei dem Dist. hepaticum, den hirschgeweihähnlich verästigten, mit bräunlich pigmentirten Eiern gefüllten Eibehälter, welcher den ganzen Hinterleib einnimmt, ferner die milchweissen Hoden in der Nähe der Seitenränder des Hinterleibes, den in zwei Schenkel auslaufenden Darm und andere Organe gut unterscheiden.

Das D. hepaticum bewohnt mehr die Gallenblase und die grössern Gallengänge, während das D. lanceolatum mehr in die engen Lebergänge vorkriecht. Beide Species können, beim Menschen wie beim Schafe, gleichzeitig denselben Wirth bewohnen. Bei ihrer geringen Menge [1]), ihrer Kleinheit, ihrer Transparenz und ihrem bräun-

1) Eine grosse Masse von Würmern dieser Art fand Buchholz 1790 in der Gallenblase eines an Febris putrida gestorbenen Strafgefangenen. Leuckart hat dieselben nachträglich als Dist. lanceolat. bestimmt. — Brera fand in der Leiche eines skorbutischen Individuums die grosse und harte Leber „mit Finnen durchsetzt und erfüllt mit Distomen in der innern Substanz“, bald vereinzelt, bald in Gruppen von grösserer oder geringerer Zahl. (Vgl. Davaine l. c.)

lichen Aussehen, welches nicht unpassend mit welkem, regendurchfeuchtetem Laube verglichen worden ist, können sie, in der Galle umherschwimmend, leicht übersehen werden.

Schon im 17. Jahrhundert erwähnen einige Aerzte das Vorkommen der Distomen in der menschlichen Leber. Die erste positive Beobachtung darüber verdanken wir Pallas (1760). Die meisten der bisher bekannt gewordenen Mittheilungen enthalten nur die Angabe, dass man bei diesem oder jenem Individuum einen oder einige wenige Leberegel zufällig bei der Autopsie in den Gallenwegen gefunden habe. Diese Fälle wollen wir nicht reproduciren, wir verweisen ihretwegen auf Davaine. Diejenigen Fälle dagegen, wo eine grössere Zahl von Distomen in den Gallenwegen angetroffen und wo während des Lebens krankhafte Erscheinungen constatirt wurden, welche man mit dem Parasitismus dieser Würmer in Zusammenhang bringen kann, lassen sich kurz aufzählen. Es sind folgende:

1. P. Frank sah zu Mailand 1782 ein 18 jähr. Mädchen im äussersten Marasmus, das Antlitz leichenhaft, Abdomen aufgetrieben, Puls frequent und schwach. Seit 6 Monaten hatte Pat. an erschöpfenden Diarrhöen und an Schmerzen in der Lebergegend gelitten. Die Schmerzen traten einige Male in heftigen Anfällen auf. Niemals war Icterus bemerkt worden. Tod unter Convulsionen. — Autopsie: der Duct. hepaticus hatte den Umfang einer mittelstarken Schreibfeder. An seinem Ursprunge bildete er eine Tasche, in welcher sich fünf lebende, grünlich-gelbe, glatte Würmer von der Grösse einer Seidenraupe befanden. (Davaine glaubt in ihnen nichts anderes als das Distoma hepatic. erkennen zu sollen.)

2. Biermer (l. c. und bei Leuckart) erzählt von einem Soldaten, welcher mit schnell zunehmendem Icterus behaftet von Sumatra nach Europa zurückgeschickt worden war. Auf der Züricher Klinik bot er den höchsten Grad von Icterus dar, war sehr abgemagert, doch frei von Fieber und Schmerzen. Leber nicht vergrössert. Später traten Leberschmerzen hinzu, dann Parotitis, skorbutische Erscheinungen, endlich Pneumonie und Tod. — Autopsie: Adhäsive Perihepatitis und vollständiger Verschluss des Duct. hepaticus an seiner Gabelung. Beides war angeblich die Folge eines Distoma hepaticum, welches Biermer im Duct. choledochus fand. Gallengänge stark ausgedehnt und ebenso wie die Gallenblase mit eingedickter Galle erfüllt.[1])

3. Von hervorragendem Interesse ist der von Kirchner beobachtete und an Leuckart berichtete Fall: Ein 14 jähr. Mädchen, die Tochter des Gemeindehirten in Kaplitz in Böhmen, war seit ihrem 9. Jahre mit dem Hüten der Schafe in einem sumpfigen Terrain be-

1) Vgl. hierzu Klebs l. c. S. 521, welcher — wie es scheint mit Recht — sein Bedenken gegen den oben behaupteten Zusammenhang des Gallengangverschlusses mit der Anwesenheit des Leberegels äussert.

traut gewesen. Sie trank von dem Wasser und ass die Brunnenkresse (!) des Geländes. Seit längerer Zeit war sie kränklich: Unterleib angeschwollen, Schenkel abgemagert, Schwund der Kräfte. Pat. hütete 6 Monate lang das Bett, bis zu ihrem Tode. Der Arzt sah sie erst 3 Tage vor ihrem Ende, er constatirte: Oedem der Füsse, beträchtliche Leberschwellung, lebhafte Schmerzen in der Lebergegend, angeblich schon seit mehreren Jahren bestehend. — Autopsie: Leber sehr gross, 11 Pfund schwer; sie enthielt 8 Gallensteine. In der Gallenblase, welche stark zusammengezogen und fast leer war, wurden 47 vollkommen ausgewachsene Exemplare von Dist. lanceolatum gefunden. Ob zwischen dem Vorkommen der Gallensteine neben den Distomen ein Causalnexus bestand, blieb unentschieden, ebenso fehlte es an bestimmten Anhaltspunkten dafür, ob die abnorme Beschaffenheit der Leber von den Parasiten herrührte. Leuckart bemerkt, es sei nicht unwahrscheinlich, dass auch in den Gallengängen der Leber noch weitere Distomen versteckt waren, die man bei der Obduction übersehen hat.

4. Ein 20jähr. Chinese [1]), Zimmermann, der mehrere Wochen lang an heftigem Fieber gelitten haben soll und bereits halbtodt in das Hospital in Calcutta gebracht wurde, starb dort schon nach wenigen Stunden. Die Autopsie erwies ein schweres Leberleiden mit seinen Folgezuständen (Cholämie, Anämie), welche Veränderungen sich auf den Parasitismus von Leberegeln zurückführen liessen. Eine Menge von 50—60 dieser Würmer erfüllten die Lebergänge und machten sie unwegsam. Nach der von Mc. Connell (The Lancet 1875 21. Aug.) gegebenen Beschreibung dieser Würmer haben dieselben mehr Aehnlichkeit mit dem D. lanceolat. als mit D. hepatic. Leuckart vermuthet in ihnen eine neue Species, welche er vorläufig als Distoma spathulatum bezeichnet.

Ein Ueberblick über die gesammte Casuistik[2]) der in Rede stehenden Parasiten ergibt, worauf schon Klebs hingewiesen hat, das bemerkenswerthe Resultat, dass das Dist. hepaticum beim Menschen viel weniger Schaden zu stiften scheint, als das Dist. lanceolatum, was vermuthlich mit dem Umstande zusammenhängt, dass letzteres gewöhnlich in grösserer Menge als das erstere angetroffen wird. Denn während unter 11 Fällen das Dist. hepaticum höchstens zweimal Erkrankungen der Gallenwege bewirkte, so fielen unter 3 Fällen von

---

1) Leuckart, Parasiten. II. S. 871.

2) Aus den 8 Fällen bei Klebs werden sogar 11, wenn ich den von Klebs ausgeschiedenen Fall von P. Frank, ferner den neuern Fall von Wyss (Arch. d. Heilk. IX. 1868. S. 172) und endlich die Beobachtung von Murchison (Diseases of the liver. 2. ed. p. 634) hinzurechne. — Einen weiteren Zuwachs hat die Distomen-Casuistik durch die Beobachtung von Prunac (Gaz. des hôp. 1878. No. 144. 12. Dec.) erhalten: 31jähr. Frau, mit schweren auf ein Magengeschwür hinweisenden Symptomen behaftet, entleert auf ein Laxans mehr als 30 Exemplare von Dist. hepaticum nebst Spulwürmern und einer Tänie; Lebergegend anhaltend schmerzhaft.

Dist. lanceolatum zweimal erhebliche Veränderungen der Leber und Gallenwege mit dem Parasitismus dieser Würmer zusammen, während nur in einem Falle von dergleichen Veränderungen nichts erwähnt wird.

Die Aetiologie der Distomenkrankheit ist noch nicht gehörig aufgehellt, da die Entwicklungsgeschichte der Distomen noch Lücken darbietet. Nach Leuckart's Vermuthung geschieht der Import der Leberegel (und zwar ihrer Jugendform, der Cercarien) durch gewisse kleine und dünnwandige Schnecken, welche zufälligerweise mit dem Futter verschluckt werden. Ebenso gut könnten die von Cercarien bewohnten Schnecken auch mit dem Trinkwasser, mit schlecht gereinigtem Salat, mit Brunnenkresse u. s. w. in den Magen des Menschen gelangen, wo die jungen Distomen frei werden und Gelegenheit zur Weiterentwicklung finden würden. Mit dieser Vermuthung stimmt ausser andern beachtenswerthen Umständen auch die Thatsache überein, dass man die Leberegel bisher vorzugsweise bei Leuten aus den ärmeren Ständen gefunden hat, welche am ehesten in die Lage kommen, Speisen und Getränke von der angedeuteten Beschaffenheit zu geniessen. Der Aufenthalt in südlichen Ländern würde nach Biermer die Gefahr des Distomenimportes steigern.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche die Distomen in grösserer Menge verursachen, bestehen in einer chronischen Cholangitis mit beträchtlicher bindegewebiger Verdickung der Wand der Gallengänge und Absonderung eines schleimigen oder eitrigen Secrets an ihrer Schleimhautoberfläche, welches sich in den Kanälen anhäuft und diese ausdehnt. Beim Menschen scheinen diese Veränderungen, wie bereits hervorgehoben wurde, nur selten einen bemerkenswerthen Grad zu erreichen. Bei geringer Zahl der Distomen werden die Gallenwege in der Regel intact angetroffen. Einen directen Verschluss der Gallengänge vermögen die Distomen wahrscheinlich nicht zu bewirken, doch wäre es möglich, dass sie gelegentlich indirect — durch das Medium der Cholangitis — zum Verschluss des Gallenausführungsganges führten, wie es in dem Biermer'schen Falle geschehen ist.

Die Symptome[1]) der Distomenkrankheit sind sehr variabel. Sie sind zum Theil subjectiver Natur und bestehen in dumpfen Schmerzempfindungen in der Lebergegend. Die objectiven Symptome beziehen sich bald auf die Leber: Vergrösserung derselben, Erscheinungen der Gallenretention, — bald auf den Magen und Darmkanal:

---

1) Vgl. Prunac, De la douve chez l'homme. Gaz. des hôp. 1878. No. 144.

Verdauungsstörungen, blutiges Erbrechen, blutige Stühle — bald endlich sind es mehr nervöse Erscheinungen, wie Ohnmachtsanfälle, Aphonie, Convulsionen u. s. w. Mit der Zeit leidet der Gesammtorganismus Noth, es tritt Abmagerung, Schwund der Kräfte bis zu völliger Erschöpfung, Wassersucht und schliesslich der Tod ein.

Die Diagnose wird so lange nicht über das Bereich der Vermuthungen hinauskommen, als bis Distomen mit dem Stuhle oder dem Erbrochenen abgegangen sind. Da die reifen Distomen eine grosse Menge von Eiern in den Gallenwegen ablegen (Leuckart) und diese vermuthlich mit der Galle in den Darm fortgespült werden, so hätte man in Fällen, wo Anlass zu der Vermuthung der Distomenkrankheit vorliegt, auf das Vorkommen der Eier dieser Parasiten (s. oben) in den Fäces zu achten und die letzteren der mikroskopischen Controle zu unterwerfen.

Falls man je in die Lage kommen sollte, die Prognose zu stellen, so würde sie wohl günstig lauten müssen, da die Möglichkeit besteht, die Parasiten aus den Gallenwegen zu entfernen. Eine Ausnahme im schlimmen Sinne würde dann eintreten, wenn zugleich Verschluss des Gallenausführungsganges besteht.

Von einer Therapie der Distomenkrankheit kann selbstverständlich nur dann die Rede sein, wenn die Diagnose sicher gestellt ist durch Abgang der Würmer selbst oder ihrer Eier. Man würde dann auf den Gebrauch der Anthelminthica, salinischer Abführmittel und der alkalisch-salinischen Mineralwässer (Carlsbad, Vichy, Ems u. s. w.) angewiesen sein. Besondere Aufmerksamkeit würde daneben dem gesammten Ernährungszustande zu widmen sein. Prophylaktisch ist Enthaltung vom Genusse verdächtigen Trinkwassers und Vorsicht beim Genusse frischer Pflanzentheile in Gestalt von Salat u. s. w. zu empfehlen.

2. *Ascaris lumbricoides.*

Spulwurm.

Davaine, Traité des Entozoaires. 2. éd. Paris 1877. p. 157. (Mit einer Casuistik von 37 Fällen. Besonders sind die älteren Beobachtungen berücksichtigt.) — Leuckart, Die menschlichen Parasiten. II. 1876. S. 236—240. (Mit Angabe weiterer Fälle aus neuerer Zeit.) — Bonfils, Des lésions et des phénomènes pathologiques déterminés par la présence des vers Ascarides lumbricoïdes dans les canaux biliaires. Arch. génér. de méd. Juin 1858. p. 661. — Lebert, Traité d'anat. patholog. Paris 1857. I. p. 412 u. Atlas. I. pl. LXI. Fig. 1. — Frerichs, Klinik d. Leberkrankhtn. II. S. 457. — Klebs, Handb. d. pathol. Anat. I. 1869. S. 523. — Vinay, Observat. d'ictère généralisé tenant à la présence des lombrics dans les voies biliaires. Lyon médic. 1869. I. p. 251. — Scheuthauer, Käsig zerfallende Herde in der Leber, bewirkt durch Spulwürmer in den Gallengängen. Jahrb. d. Kinderheilk. N. F. XIII. 1878. S. 63.

Es darf gegenwärtig als ausgemacht gelten, dass Spulwürmer, die in den Gallenwegen angetroffen werden, nicht dort entstanden, sondern in jedem Falle aus dem Darmkanale eingewandert, beziehentlich in die Gallenwege verirrt sind. Aus älterer wie neuerer Zeit liegen derartige Beobachtungen vor. Davaine führt davon 37 Fälle [1]) auf, Leuckart schätzt die bis 1877 publicirten zu niedrig auf einige 40 Fälle. Die Literatur der allerletzten Jahre verzeichnet ebenfalls noch eine Anzahl hierhergehöriger Beobachtungen. Bei dem überaus häufigen Vorkommen der Ascariden im Darme des Menschen müssen jene Zahlen klein erscheinen. Aber ich bin überzeugt, dass die pathologischen Anatomen das Vorkommen von Spulwürmern in den Gallenwegen keineswegs für eine Seltenheit halten. Ich selbst habe bei einem Leichenmaterial von sehr mässigem Umfange sechsmal Spulwürmer in den Gallengängen angetroffen, und meinen Fachgenossen wird es wohl ähnlich gegangen sein.

In der Regel findet man nur einen oder einige wenige Spulwürmer, oft noch lebend, wenn auch durch die Kälte erstarrt, in den völlig unveränderten Gallenwegen und darf daher wohl mit Recht schliessen, dass hier die Würmer erst kurz vor dem Tode, vielleicht sogar erst nach Eintritt desselben in die Gallenkanäle übergetreten sind. Manchmal aber bleiben sie in denselben für längere Zeit liegen, und dann veranlassen sie tiefgreifende anatomische Veränderungen der Gallengänge und der Leber, verursachen die schwersten Symptome und können sogar zur Ursache des Todes werden.

Dass die Spulwürmer gewöhnlich auf dem natürlichen Wege, durch den Porus biliarius in den Duct. choledochus und weiter gelangen, geht aus mehreren Beobachtungen hervor, wo man bei völliger Integrität aller dabei in Frage kommender Organe einen Spulwurm mit dem Kopfende im Duct. choledochus, mit dem andern Ende im Duodenum steckend angetroffen hat. [2]) Stets findet man die Würmer mit dem Kopfende voran in die Gallenwege vorgedrungen, es sei denn, dass sie in der Gallenblase oder in sackförmigen Erweiterungen der Gänge umkehren und das Kopfende wieder dem Porus biliarius nähern konnten. Die Grösse und namentlich die Dicke der Spulwürmer bildet

---

1) Im Nachtrag S. 933 folgen noch 2 Fälle, also 39.

2) In dem Falle von Pellizzari — citirt bei Leuckart und bei Davaine p. 933 — waren sechs gut entwickelte weibliche Spulwürmer mit dem halben Körper im Duct. choledochus eingeschlossen, während der übrige Körper im Duodenum lag. Es musste daher der enge (2 Mm.) Porus biliarius auf einen Durchmesser von mindestens 2 Cm. erweitert werden.

offenbar kein ernsthaftes Hinderniss für ihr Eindringen durch den an sich engen Porus biliarius. Es ist zu erwägen, dass die Spulwürmer möglicherweise erst während ihres Aufenthalts in den Gallenkanälen die Grösse erreicht haben, welche sie bei der Autopsie darbieten, sodann, dass es meist kleinere Spulwürmer waren, welche man in den Gallengängen angetroffen hat. Bei der notorischen Vorliebe der Ascariden sich durch enge Oeffnungen hindurchzuzwängen [1]), werden dieselben mit ihrem schlanken, sehr allmählich an Dicke zunehmenden kegelförmigen Körper schwerlich an dem engen Duodenalende des Gallenausführungsganges ein unüberwindliches Hinderniss finden, da jene Oeffnung, nachgiebig und ausdehnungsfähig wie sie ist, ja doch auch von Gallensteinen von nicht unbeträchtlichen Dimensionen passirt wird, obschon hier die äussern Umstände viel ungünstiger liegen. Somit liegt kein Grund vor, der Annahme von Davaine beizupflichten, wonach die Gallengänge und namentlich ihre Mündung, der Porus biliarius, durch vorhergehende pathologische Ereignisse (Abgang von Gallensteinen oder Echinococcusblasen) in abnormer Weise erweitert sein müssten, wenn es den Ascariden gelingen sollte, in dieselben einzudringen. Namentlich dürfte die Voraussetzung Davaine's nicht bei Kindern zutreffen, bei denen ja vorzugsweise die Ascariden in den Gallengängen gesehen werden.

Ausnahmsweise gelangen die Spulwürmer auf pathologischen Wegen in die Gallengänge, wenn nämlich durch entzündliche und ulceröse Processe abnorme Verbindungen zwischen dem Innern der Gallengänge und der Darmhöhle sich ausgebildet haben. In einem inzwischen von Göller [2]) veröffentlichten Falle sah ich bei einem ältern Manne aus verkästen Lymphdrüsen in der Nähe des Duodenums einen Erweichungsherd hervorgehen, welcher sowohl nach dem Darme als nach dem Ductus hepaticus und auch in die Pfortader aufgebrochen war. Es waren hierauf mehrere Spulwürmer aus dem Duodenum durch die Abscesshöhle hindurch theils in die Gallengänge, theils in die Pfortaderäste der Leber eingedrungen. Ob dies vor oder nach dem Tode des Patienten geschehen, muss dahingestellt bleiben.

Auf die auch praktisch nicht gleichgültige Frage, ob Spulwürmer, welche einmal in den Gallengang übergetreten sind, von dort auch wieder auf dem natürlichen Wege in den Darmkanal zurückgelangen können, getrauen wir uns keine bestimmte Antwort zu ge-

---

1) Vgl. Leuckart l. c. II. S. 236.

2) Dissert. aug. Tübingen 1879.

ben. Manche Aerzte statuiren die Möglichkeit dieser Rückkehr ausdrücklich oder wenigstens stillschweigend, doch stützen sie sich dabei zum Theil auf trügerische Voraussetzungen. Denn wenn z. B. ein Patient dadurch icterisch wird, dass sein Ductus choledochus durch einen Spulwurm verschlossen wird, so braucht aus dem späteren Verschwinden der Gelbsucht, selbst bei gleichzeitigem Abgang von Ascariden aus dem Darme, nicht nothwendig geschlossen zu werden, dass der fragliche Spulwurm den Duct. choledochus verlassen habe, um in den Darm zurückzukriechen. Der Wurm brauchte seinen Weg nur nach der Gallenblase zu nehmen oder weiter in die Lebergänge vorzudringen, um dasselbe Ergebniss, nämlich schnelles Verschwinden der Gelbsucht, zu bewirken. — Andere dagegen sprechen dem Spulwurm das Vermögen ab, rückwärts, d. h. das Schwanzende voran, aus den Gallengängen in den Darm zurückzukriechen, und lassen eine Umkehr desselben nur unter der Voraussetzung zu, dass der Wurm innerhalb der Gallenblase oder einer sackartig erweiterten Stelle des Gallenganges zuvor eine Wendung gemacht hat.

Die Anzahl der in den Gallenwegen angetroffenen Ascariden bei einem Individuum schwankt sehr beträchtlich. Gewöhnlich sind nur ein oder einige wenige, 3—4 Würmer dahin verirrt; selten ist es, dass ihre Zahl eine viel grössere wird. Pellizzari[1]) fand bei einem Patienten 16 Ascariden, welche theils in der Gallenblase, theils in den Ausführungsgängen, zum Theil aber auch tief in der Leber sassen. Und Murchison[2]) sah im Wiener allgemeinen Krankenhause ein Präparat, an welchem der Duct. choledochus zu einem Sacke von der Grösse einer Mannesfaust umgewandelt und mit einer grossen Menge von Spulwürmern ausgefüllt war. Oft trifft man die Würmer lebendig, vielleicht nur erstarrt an, in andern Fällen sind sie abgestorben und zuweilen lässt sich aus dem weichen und macerirten Zustande, in welchem sie sich befinden, der Schluss ziehen, dass ihr Tod schon vor längerer Zeit erfolgt sein mochte. Abgestorbene und macerirte Ascariden findet man namentlich in den Leberabscessen, welche durch sie verursacht wurden.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche die in die Gallenwege eingedrungenen Ascariden bewirken, sind sehr schwerer Natur. Zunächst tritt durch dieselben Verschluss des Gallenausführungsganges ein, wodurch Gallenretention und Ausdehnung der Gallengänge bewirkt wird. Wir lassen es dahin gestellt sein, ob

---

1) citirt bei Leuckart l. c. S. 238.

2) Clinical lectures. 2. ed. p. 345. Vgl. Rokitansky, Pathol. Anat. 1861. III. S. 287.

die Ausdehnung einen solchen Grad erreichen könne, dass dadurch allein Zerreissung des Ganges erfolgt, wie dies Davaine behauptet und durch den Hinweis auf einige von ihm angeführte Fälle beweisen zu können glaubt. Wahrscheinlich ist der von Davaine angenommene Zusammenhang gewiss nicht, wohl aber könnte es zur Ruptur des Ganges dann kommen, wenn dieselbe durch ulceröse, von den Parasiten angeregte Vorgänge hierzu gleichsam vorbereitet worden ist. Die Ausdehnung der Gallengänge ist zuweilen eine lokal beschränkte, sackförmige; die Wände des Sackes, in welchem die Spulwürmer aufgerollt liegen, sind bald glatt, bald bieten sie Zeichen intensiver Entzündung, manchmal selbst eine unregelmässig höckerige, in ulcerösem Zerfall begriffene Innenfläche dar. Bei längerem Aufenthalte der Spulwürmer in den Gallengängen rufen dieselben wohl stets eine intensive Cholangitis hervor, wobei die Wand der Kanäle geschwollen und verdickt, ihre Höhle mit Eiter gefüllt und ihre Schleimhaut mit Geschwüren besetzt erscheint. Die Entzündung ist bald eine mehr beschränkte, bald aber auch sehr ausgedehnt und keineswegs nur auf die von Spulwürmern gerade bewohnten Kanäle beschränkt. Die eiterige Cholangitis greift ferner, zumal bei Kindern, öfter auf das anstossende Lebergewebe über und es entstehen eiterige Erweichungsherde oder förmlich umschriebene Leberabscesse. Dieselben liegen zerstreut an verschiedenen Stellen der Leber, erreichen manchmal eine erhebliche Ausdehnung, werden durchschnittlich etwa so gross wie eine Wallnuss und stehen meist in sichtbarem Zusammenhange mit der Lichtung der Gallenkanäle. Ausnahmsweise lässt sich eine Communication der Abscesse mit den Gallengängen nicht constatiren. In dem von Lebert (l. c.) beschriebenen Falle von einem 15jährigen Fabrikmädchen brach einer der Leberabscesse durch das Zwerchfell und die rechte Lunge und den Bronchus auf und es stellte sich zu den übrigen schweren Störungen noch ein Pneumothorax der rechten Seite ein, worauf die Patientin ihrem Leiden schnell erlag. Kirkland[1]) sah aus einem nach aussen aufgebrochenen Leberabscess neben dem Eiter auch einen Spulwurm hervortreten.

Scheuthauer (l. c.) fand bei einem 4jähr. Kinde im rechten Aste des Ductus hepaticus zwei frische weibliche Spulwürmer, deren Köpfe gegen einen wallnuss- resp. haselnussgrossen Herd gerichtet waren. Solcher, zwar wurmfreier, aber zahlreiche reife ungefurchte Ascarideneier enthaltender Herde fanden sich noch vier vor. Alle diese Herde bestanden aus zahlreichen erweiterten, meist strohhalm dicken Gallenkanälen mit $^1/_2$ Mm. dicker Wand und an Stelle des

1) On inquiry into the present state of medical surgery. London 1786.

Leberparenchyms entweder aus zäher graulichweisser Schwiele oder häufiger noch aus buchtigen, bis erbsengrossen, mit käsig-bröcklicher Masse oder tuberkelähnlichem Brei erfüllten Höhlen. Diese bisher als Abscesse bezeichneten Höhlen sind nach Scheuthauer keine wahren Eiterhöhlen, sondern, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, durch übermässige Anhäufung kleiner Rundzellen hervorgerufene käsig zerfallene Stellen (?), welche durch die längere Anwesenheit lebender Rundwürmer verursacht worden sind. Dass die Herde von Ascariden bewohnt wurden, beweist das Vorkommen von Eiern in denselben. Da eine Perforation der Leberoberfläche nicht vorhanden war und die Höhlen zu klein waren um eine Wendung des Wurmes zu gestatten, so ist zu vermuthen, dass die Parasiten aus den peripheren Gallenwegen durch retrograde Bewegung in den Darm zurückgekehrt sind.

Die Symptome, welche die in die Gallenwege eingedrungenen Ascariden hervorrufen, sind sehr mannichfaltiger Art. Das Krankheitsbild wird im concreten Falle oft noch dadurch complicirt, dass eine grössere Menge von Spulwürmern den Darm bewohnt, von wo aus sie besonders bei zarten und reizbaren Individuen, wie bei Kindern, allerhand krankhafte Erscheinungen veranlassen. Oft fehlen allerdings bei Anwesenheit von Spulwürmern in den Gallenwegen alle Zeichen einer Erkrankung der Leber, aber doch wohl nur dann, wenn die Würmer nur kurze Zeit in den Kanälen verweilen, vielleicht gar erst nach dem Tode des Patienten in jene übertreten.

Das wichtigste Symptom ist der Icterus, eine Folge der Ausfüllung des Duct. choledochus durch den Körper des Spulwurmes. Die Gelbsucht verschwindet wieder, sobald der Wurm in die Gallenblase oder in die Lebergänge vorwärts kriecht und der Ausführungsgang für die Galle wieder durchgängig wird. Das Ein- und Vorwärtsdringen des Wurmes kann so schnell erfolgen, dass es überhaupt nicht zum Icterus kommt, weil der Verschluss des Duct. choledochus ein ganz kurzdauernder ist. Man darf nicht vergessen, dass der Icterus auch nur das Symptom eines auf den Duct. choledochus fortgesetzten Duodenalkatarrhs sein kann, welch' letzterer bei Anhäufung grösserer Mengen von Ascariden im Duodenum kaum ausbleiben wird. Ganz das gleiche gilt auch von der Anschwellung der Leber und der Gallenblase, sofern diese Erscheinungen der Ausdruck der Gallenstauung sind: alle diese Symptome sind dem Duodenalkatarrh ebenso eigenthümlich, als dem Verschlusse des Duct. choledochus durch Ascariden.

Die entzündlichen Veränderungen der Gallengänge und der Leber, welche bei längerem Verweilen der Spulwürmer in den Gallenwegen sich einstellen, verrathen sich durch lebhafte Schmerzen im rechten Hypochondrium und im Epigastrium, die durch Druck auf die Lebergegend oder durch stärkere Bewegungen des Körpers noch gesteigert

werden. Die Leber ist dann auch, selbst ohne dass Icterus besteht, sehr beträchtlich vergrössert. Kommt es zur eiterigen Hepatitis, so treten alle lokalen und allgemeinen Erscheinungen der Leberabscesse ein, namentlich auch intensives Fieber mit sich öfter wiederholenden Frostanfällen, hoher Körpertemperatur u. s. w. — Die gleichzeitig vorhandenen Symptome von Seiten des Verdauungsapparates: Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, oder umgekehrt anhaltende Diarrhöen, Erbrechen, Abgang blutiger Massen mit den Stühlen u. s. w. sind nur zum Theil als die Folgen der in den Gallenwegen vorhandenen Ascariden, beziehentlich des durch sie veranlassten Leberleidens aufzufassen. Sie dürften mehr noch auf Rechnung der im Darm angehäuften Spulwürmer zu setzen sein.

Endlich rufen die Ascariden in den Gallenwegen, zumal bei Kindern, schwere nervöse Symptome, wie Ohnmachtsanfälle, Schwindel, Ohrensausen, besonders aber Convulsionen hervor. Die letzteren hat man als Reflexkrämpfe anzusehen, zu welchen die Reizung des Plexus hepaticus den Anstoss gibt. Uebrigens möchten auch jene Nervensymptome zum Theile wenigstens dem durch die Helminthiasis bedingten Leiden des Gesammtorganismus, in erster Linie der allgemeinen Anämie zuzuschreiben sein.

Dass alle die aufgeführten Symptome nicht hinreichen, um die Diagnose auf Ascariden in den Gallenwegen mit Sicherheit zu stellen, lässt sich nicht verkennen. Es kann sich im concreten Falle immer nur um eine wenn auch noch so wahrscheinliche Vermuthung handeln.

Der Verlauf der Krankheit kann ein kurzer sein, alle Erscheinungen, namentlich der Icterus, können schon nach wenigen Tagen wieder verschwinden. Sobald es aber zu tiefer greifenden Veränderungen in der Leber gekommen ist, so schreitet die Krankheit in ziemlich gleichmässiger Weise bis zu dem tödtlichen Ende fort, welches bereits nach einigen Wochen oder Monaten einzutreten pflegt. — Der tödtliche Ausgang ist in schwereren Fällen und da, wo Leberabscesse sich gebildet haben, wohl als die Regel zu betrachten. Da aber eine Rückwanderung der Ascariden in den Darm, wie wir gesehen haben, nicht zu den Unmöglichkeiten gehört, so ist auch der Ausgang der Krankheit in Heilung keineswegs ausgeschlossen. Selbst im schlimmsten Falle, dem der eitrigen Hepatitis, ist noch Heilung möglich durch Aufbruch der Abscesse und Ausstossung der Ascariden aus denselben, sei es nach aussen durch die Haut (wie dies von Kirkland wirklich beobachtet wurde), sei es in den Darmkanal.

Bei der Unsicherheit der Diagnose kann die Prognose nur die wichtigeren Symptome berücksichtigen. So lange nur Icterus besteht, ist die Prognose gut, bei längerer Dauer dieses Symptoms aber wird sie mit jedem Tage ungünstiger. Treten die Zeichen der Leberabscesse ein, ist heftiges Fieber vorhanden, der Gesammtorganismus schwer ergriffen, so muss die Prognose schlecht, ja nahezu lethal gestellt werden.

Die Therapie zielt auf die Abtreibung der Spulwürmer hin, wozu das Santonin und die sonst gebräuchlichen Anthelminthica benutzt werden. Mehrfach hat man die Gelbsucht mit dem durch solche Mittel bewirkten Abgange von Spulwürmern schnell verschwinden sehen, woraus natürlich entfernt nicht hervorgeht, dass man die Ascariden aus den Gallengängen entfernt hätte. Es ist überhaupt äusserst fraglich, ob die Spulwürmer unter dem Einfluss wurmwidriger Mittel dazu angeregt werden, die Gallengänge zu verlassen. — Im übrigen ist die Therapie der in Rede stehenden Krankheitszustände eine rein symptomatische.

3. Echinococcus.

Davaine, Traité des Entozoaires. 2. ed. 1877. p. 481—501. — Frerichs, Klinik der Leberkrankhtn. II. S. 224. — Musehold, Ein Fall von Echinococcus der Gallenblase u. d. Leber. Diss. Berlin 1876. (Vgl. Virchow in Charité-Annalen. III. Jahrg. 1876. S. 766.)

Die Beziehungen des Echinococcus zu den Gallenwegen sind mannigfacher Art. So häufig Echinococcussäcke in der Leber vorkommen, so werden durch dieselben die Gallengänge der Leber doch nur in verhältnissmässig seltenen Fällen mitbetroffen. Sie können zunächst unter dem Drucke der Hydatidensäcke undurchgängig werden und schliesslich selbst obliteriren. Merkwürdig ist in dieser Beziehung der bei Davaine (l. c. p. 476) angeführte Fall von Leroux, in welchem die Gallenblase auf diesem Wege verschwunden und von den Lebergängen, dem Duct. cysticus und choledochus keine Spur mehr zu finden war.

Weiterhin treten die Echinococcussäcke nicht ganz selten in offene Verbindung mit der Höhle der Gallenwege. Bald öffnet sich nur ein grösserer Gallenkanal, bald auch eine ganze Anzahl solcher in die Cystenhöhle. Der allgemeinen Ansicht nach ist dieses Ereigniss für die Blasenwürmer von schlimmen Folgen begleitet, indem man annimmt, dass durch die Galle, welche unter solchen Umständen mit den Echinococcusblasen in directe Berührung tritt, das Absterben der letzteren, sowie Entzündung, Vereiterung und Ver-

jauchung des Sackes veranlasst werde. Dass sich gegen diese Anschauung gegründete Zweifel vorbringen lassen, wird sich weiter unten noch ergeben.

Sobald die Communication des Hydatidensackes mit den Gallenkanälen einmal hergestellt ist, so können die Blasen aus der Cyste in die Lichtung dieser Kanäle eintreten, dieselben ausdehnen und sie verstopfen, ihre Schleimhaut in Entzündung und Ulceration versetzen. Oder aber die Blasen passiren allmählich die Gänge und gelangen schliesslich durch den Duct. choledochus in den Darm hinein, worauf sie ohne weitere Beschwerde nach aussen entleert werden. Der Durchtritt der Echinococcusblasen durch die Gallenausführungsgänge ruft ganz dieselben Erscheinungen (der Leberkolik) hervor, wie die erschwerte Passage der Gallensteine. In manchen Fällen kann nur die Untersuchung der Stuhlentleerungen Aufschluss darüber geben, ob ein Kolikanfall der fraglichen Art von dem Durchgange von Gallensteinen oder von Wurmblasen herrührte. Die vollständige Entleerung und Heilung der Hydatidensäcke auf diesem Wege ist ein seltenes Ereigniss, gewöhnlich nimmt die Sache einen üblen Ausgang, sei es, dass sich der Duct. choledochus dauernd mit den Blasen verstopft und tödtlicher Icterus entsteht, sei es, dass sich Vereiterung und Verjauchung des Sackes, oder Entzündung und Ulceration der Gallengänge und des anstossenden Leberparenchyms hinzugesellt. Als Beispiel völliger Heilung auf dem hier besprochenen Wege mag der von Bahrdt (Arch. d. Heilk. 1872. S. 467) beschriebene Fall dienen. Wenn der Hydatidensack, wie dies ebenfalls mehrfach beobachtet worden ist, sich in die Gallenblase eröffnet, so kann gleichfalls Entleerung des Sackes erfolgen, indem die Echinococcusblasen durch den Duct. cysticus und choledochus in den Darm befördert werden.

Bezüglich des Antheils, welchen die Gallenwege an den multiloculären Echinococcusgeschwülsten nehmen, verweisen wir auf den betreffenden Abschnitt im III. Bande dieses Handbuchs. Bei dieser Krankheit wird Icterus öfter beobachtet, als er vermisst wird, d. h. die grossen Gallenkanäle in der Leberpforte werden in der Mehrzahl der Fälle von multiloculärem Leberechinococcus mit in die Erkrankung hereingezogen. Ausser den grösseren Aesten des Lebergallenganges wird nicht selten auch der Hauptstamm desselben, sowie der anstossende Theil des Duct. choledochus, der Duct. cysticus und eine grössere Partie der Gallenblasenwand von der Entartung mitergriffen. Die Wände der Gänge und der Gallenblase werden durch die massenhaft eingelagerten, oft kaum stecknadel-

kopf- oder sandkorngrossen Echinococcusbläschen in eine starre, unnachgiebige, sehr harte Masse umgewandelt, sie erscheinen stark verdickt und die Lichtung der Gänge ist geschwunden, beziehentlich mit einer Menge von gefalteten kleinen Wurmblasen ausgestopft. Auch an dem später eintretenden ulcerösen Zerfall können sich die infiltrirten Abschnitte der Gallenwege mitbetheiligen, namentlich gilt dies von der Gallenblase. Die Ulceration erfolgt hier meist unabhängig von der Erweichung und Höhlenbildung im Innern der Lebergeschwulst, sie beginnt vielmehr für sich an der mit kleinsten Wurmbläschen siebförmig durchsetzten Schleimhautoberfläche, um von da aus auf die tieferen Schichten der Kanalwandung überzugreifen. Auf diese Weise entstehen in der Leberpforte kleine, unregelmässig gestaltete und von harten Wänden umgebene Höhlen, deren Zusammenhang mit den Gallenausführungsgängen bei einiger Aufmerksamkeit leicht zu erkennen ist.

Von hervorragendem Interesse ist die Frage, ob der Echinococcus seinen dauernden Aufenthalt in den Gallenwegen haben, sich hier entwickeln und überhaupt fortleben könne. Es wird bekanntlich beinahe allgemein angenommen, vorzugsweise wohl auf die Autorität von Davaine hin, dass dies nicht der Fall sei. Alles weist darauf hin, sagt Davaine, dass der Echinococcus sich niemals in mit Schleimhaut ausgekleideten Höhlen entwickelt, und überdies würden die von Galle umspülten Echinococcusblasen durch diese schnell abgetödtet und zerstört werden. Der Gedanke einiger Aerzte, dass ein Echinococcussack, welcher mit einem Gallenkanal in offener Verbindung steht, sich ursprünglich in diesem Kanale selbst entwickelt habe, muss allerdings als unbegründet zurückgewiesen werden, und im allgemeinen gilt daher ohne Zweifel der Satz, dass Echinococcusblasen, welche in den Gallenwegen angetroffen werden, erst nachträglich auf dem Wege der Perforation in die Höhle der letzteren übergetreten sind, ebenso, wie sie durch Perforation etwa aus einer Lebercyste in die Bronchien oder in den Darm gelangen können. Indessen liegen aus neuerer Zeit mehrere Beobachtungen vor, aus denen hervorzugehen scheint, dass der Echinococcus allerdings in seltenen Fällen von Anfang an in den Gallenwegen sich entwickelt und in ihnen so gut fortleben und fortwachsen kann, wie in einem gewöhnlichen Echinococcussacke der Leber.

Musehold*) berichtet von einem 31jähr. Arbeiter, dessen Leber einen völlig in sich abgeschlossenen Echinococcussack beherbergte.

1) Dissert. inaug. Berlin 1876. Dieser Fall dürfte identisch sein mit dem von Virchow (Charité-Annalen. III. Jahrg. 1876. S. 766) erwähnten.

Ausserdem aber enthielt die Gallenblase, welche zu einer reichlich apfelgrossen Cyste mit dicken fibrösen Wänden umgebildet war, etwa 6 kirschengrosse und eine Anzahl kleiner Echinococcusblasen, sämmtlich prall gespannt und von völlig gesundem Aussehen. Diese Blasen waren allseitig von Galle umspült. Der Ductus cysticus war in die Erweiterung der Gallenblase mit hereingezogen. Die Galle fand freien Abfluss aus den intrahepatischen Kanälen in die mit nackten Wurmblasen erfüllte Gallenblase, dagegen war der Ductus choledochus verschlossen durch eine kirschengrosse, ebenfalls pralle und gesunde Echinococcusblase, welche sich von der Leberpforte her in den Anfangstheil des Duct. choledochus vorwölbte. Dadurch war die Galle verhindert in den Darm abzufliessen und es musste Icterus entstehen. Es bestand keine Spur einer Verbindung des in der Lebersubstanz eingebetteten Echinococcussackes mit den erweiterten Gallenwegen. Aus diesem Grunde, und da sämmtliche Blasenwürmer in der Gallenblase u. s. w. wohl erhalten waren, bleibt keine andere Deutung übrig als die, dass die Echinococcen sich bei diesem Pat. innerhalb der Höhle der Gallenblase von Anfang an entwickelt haben müssen, woran sich sofort die weitere Folgerung knüpft, dass die bisher herrschende Ansicht von dem deletären Einfluss der Galle auf die Wurmblasen als unhaltbar aufgegeben werden muss.

Vielleicht gehört in dieselbe Kategorie auch der folgende von Dickinson (Transact. of the Pathological Society. Vol. XIII. 1862. p. 104) berichtete Fall:

16 jähriges Mädchen, mit Purpura und tiefer Gelbsucht behaftet. Leber weich, dunkelolivengrün. Die Gallenblase enthält wenig Galle und ist verdrängt durch einen rundlichen Tumor von der Grösse eines Spielballs. Dieser Tumor ist ein Hydatidensack mit zahlreichen kleinen Tochterblasen; die Cyste scheint aus dem erweiterten rechten Aste des Ductus hepaticus hervorgegangen zu sein, ihre Wand ist dick und starr, ausgekleidet von der dunkel gefärbten Mutterblase, welche eingerissen ist, so dass die Tochterblasen frei in dem Sacke herumschwimmen. Ein grosses Stück der Mutterblase war in den Hauptstamm des Duct. hepaticus übergetreten und bildete zusammen mit eingedickter Galle einen Pfropf, durch welchen der Gang ausgedehnt wurde. Der Pfropf ragte bis in den Duct. choledochus herein. Der Duct. cysticus war offen. — Die Mutterblase war also wohl ursprünglich im rechten Aste des Leberganges entstanden. Dauer der Gelbsucht 6 Wochen.

Gallensteinkrankheit — Cholelithiasis.

(Leberkolik, Gallensteinkolik — Colica hepatica.)

Conr. Gessner, De omni rerum fossilium genere. Turici 1565. — Fernelius, De morbis univers. et particul. Lugd. Bat. 1645. T. II. p. 251. — Glisson, Anatomia hepatis. London 1654. — Bianchi, Historia hepatica etc. Turin 1710. — Friedr. Hoffmann, Medicin. ration. system. T. VI. Halae 1737. (De dolore et spasmo e calculo felleo.) — Morgagni, De sedibus et causis morbor. 1762. Epist. 37. (De ictero et de calcul. biliariis.) — A. v. Haller, Elementa physiol. corp. hum. Lausanne 1757—1766. (lib. XXIII. Hepar et bilis.) — J. F. Durande, Observat. sur l'éther sulfurique et l'huile de térébinth. dans les coliques hépat. Dijon 1774 u. 1782. (Id., Thèse de Montpellier, 1784.) — Sömmering, De concrement. biliar. corp. hum. Francof. a. O. 1795. — Aug. Walter, Museum anatomicum. I. Berlin 1796. — Prochaska, Opera minor. anat. physiol. et pathol. T. II. Viennae 1800. (De calculo felleo.) — Pujol, Oeuvres de méd. prat. Paris 1802. — Portal, Observat. sur la nature et le traitement des maladies du foie. Paris 1813. — Flemming, Ein Beitrag zur genauern Diagnose grösserer in den Gallenwegen eingeklemmter Gallensteine. Leipzig 1832. — Andral, Clinique médicale. 3. édit. Paris 1834. T. II. — Cruveilhier, Anat. pathologique, mit Atlas (livr. 12. pl. 5 u. livr. 29. pl. 4). — Bouisson, De la bile etc. Montpellier 1843. — George Budd, On diseases of the liver. London 1845. (Dasselbe deutsch v. Henoch. Berlin 1846.) — Hein, Ueber Gallensteine als Krankheitserzeugnisse. Ztschr. f. rat. Med. IV. 1846. S. 293. — Bramson, Ueber Gallensteinbildung. Ztschr. f. rat. Med. IV. 1846. S. 193. — Fauconneau-Dufresne, La bile et ses maladies. Mémoir. de l'acad. roy. de médicine. 1847. XII. p. 36. — Idem, Traité de l'affection calculeuse du foie etc. Paris 1851. — Idem, Nouvelles observat. sur la colique hépat. Gaz. hébdom. 1859. — Seifert, Ueber Zusammensetzung u. Entstehung der Gallensteine. Ztschr. f. rat. Med. X. 1851. S. 123. — Bamberger, Krankhtn. d. chylopoët. Systems. (Virchow's Hdb. d. Path. u. Ther. VI. 1. Abth. Erlangen 1855. S. 619.) — H. Meckel, Mikrogeologie. Ueber die Concremente im thier. Organismus. Edit. Billroth. Berlin 1856. — Henoch, Klinik d. Unterleibskrankhtn. 2. Aufl. Berlin 1856. II. Bd. S. 221. — Lebert, Traité d'anat. pathol., avec Atlas. Paris 1857—1861. I. p. 369. Pl. LI. CXXIV. Fig. 9—11. CXXV. Fig. 6. — Oppolzer, Ztschr. d. Ges. d. Aerzte in Wien. 1860. — Idem, Wien. med. Woch. 1866. — Frerichs, Klinik d. Leberkrankhtn. II. Braunschweig 1861. M. Atlas. — Willemin, Des coliques hépatiques et de leur traitement par les eaux de Vichy. Paris 1862. (2. éd. 1870.) — Wolff, Beiträge zur Symptomatologie u. Diagnostik d. Gallensteine. Virchow's Arch. f. path. Anat. XX. S. 1. 1861. — Thudichum, A Treatise on Gall-stones. London 1863. — Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris. T. III. 2. édit. 76. leçon. p. 213—235. 1865. — Luton, Du traitement de l'affect. calcul. du foie. Bulletin de thérapeut. Mars 15. 1866. — Dictionnaire encycloped. des scienc. méd. Réd. par Dechambre. T. IX. Paris 1868. (Art. Voies biliaires von Barth u. Ern. Besnier. p. 384 ff.) — Brodmann, Ueber Gallensteine u. ihre Folgen. Diss. Berlin 1868. — Schwechten, Ueber Cholelithiasis. Diss. Berlin 1869. — Ritter, Recherches chimiques sur la composit. des calculs biliair. humains. Robin's Journ. de l'anat. et de la physiol. VIII. Année. 1872. p. 60. — O. Wyss, Ueber Gallensteinzertrümmerung. Betz' Memorabilien 1873. No. 1. — Murchison, Clinical lectures on the diseases of the liver. 2. edit. London 1877. p. 482 ff. — Charcot, Leçons sur les maladies du foie et des reins, publiées par Bourneville et Sevestre. Paris 1877. — Alfred Fiedler, Ueber Gallensteine. Jahresber. d. Gesellsch. f. Nat. u. Heilk. in Dresden. 1878—79.

Vgl. ferner die Handbücher der physiol. u. patholog. Chemie von Lehmann, Hoppe-Seyler, Gorup-Besanez u. A.

Die Casuistik der Gallensteine ist eine enorm umfangreiche. Als besonders ergiebige Quellen in dieser Beziehung nennen wir u. A. nur die Bulletins de la soc. anat. de Paris u. die Transact. of the patholog. Soc. of London.

Geschichtliches.

Unter den Krankheiten der Gallenwege bildet die Cholelithiasis vermöge der Häufigkeit ihres Vorkommens und der Schwere ihrer Zufälle, wegen der mannichfachen Folgezustände und der Gefahren, welche aus derselben hervorgehen, weitaus die für den Patienten wie für den Arzt wichtigste Affection. Sie hat auch seit langer Zeit die Aufmerksamkeit der Aerzte gefesselt und nach allen Seiten hin eine gründliche Bearbeitung erfahren. Zahlreiche methodische Untersuchungen und mehr noch die nicht zu bewältigende Fülle der casuistischen Literatur legen von dem lebhaften Interesse Zeugniss ab, welches die Aerzte dieser Krankheit jeder Zeit zugewendet haben. Aber trotz des Eifers, mit welchem das Studium der Gallensteine getrieben worden ist, harren noch manche Punkte einer besseren Aufklärung. Es wird sich aus der folgenden Darstellung ergeben, wo die starken und die schwachen Seiten unserer Kenntniss von den Gallensteinen und den durch sie verursachten Störungen liegen.

Marcellus Donatus (de medica historia lib. IV. Mantuae 1586) bezeichnet Gentilis von Foligno im 14. Jahrhundert und Johann von Tornamira, Professor in Montpellier zu Ende des 14. und Anfang des 15. Jahrhunderts als die ersten, welche Gallensteine im menschlichen Körper aufgefunden haben. Dem letzteren sehr nahe kommt Anton Benivieni von Florenz. In seinem Werke de abditis quibusdam ac mirandis morborum causis sind zwei, übrigens höchst ungenaue Beobachtungen von Gallensteinen mitgetheilt: Observ. III „Lapides in tunica hepatis reperti“ und Observ. XCIV „Calculus in tunica fellis“. Genauer schon sind einige Fälle von Gallensteinen von dem Dresdener Arzte Jo. Kentmann beobachtet worden, welcher davon Conrad Gessner für dessen berühmtes Fossilienbuch (De omni rerum fossilium genere, Turici 1565) Mittheilung machte und die gefundenen Objecte bildlich darstellen liess. Im selben Jahrhundert beschrieben Fallopia, Vesal u. A. die Gallensteine bereits recht eingehend, und im 17. Jahrhundert waren diese Concremente allen Aerzten bereits wohlbekannte Dinge, wie namentlich aus dem Buche des Fernelius (vgl. die Literatur) hervorgeht. Auch für die Pathologie der Cholelithiasis wurden bereits einige Materialien beigebracht. Aber erst im 18. Jahrhundert, namentlich durch den berühmten Friedr. Hoffmann in Halle, sowie kurz vor und nach diesem durch Bianchi, Boerhave, van Swieten, Sydenham, Sauvages u. A. erfuhr die Patho-

logie der Gallensteine eine eingehende methodische Bearbeitung. Während Albr. v. Haller um die Mitte des vorigen Jahrhunderts die bis dahin bekannt gewordenen Beobachtungen sammelte, gab Morgagni in seinem Epoche machenden Werke de sedibus et causis morborum eine kritisch geläuterte und in der Form abgerundete Darstellung der Cholelithiasis, aus welcher der Stand der damaligen Kenntniss klar zu erkennen ist. Die Arbeiten der Folgezeit waren grossentheils der Erforschung der physikalischen und chemischen Beschaffenheit der Gallensteine gewidmet. In dieser Richtung sind die Namen Fr. Aug. Walter, Sömmering, Prochasca, später H. Meckel u. A. zu nennen. Mit der chemischen Constitution der Gallensteine hatte sich schon Galeatti 1748 befasst, doch blieben seine Anstrengungen ohne rechten Erfolg. Erst nachdem Fourcroy und Thénard die Wissenschaft durch die Kenntniss des Cholestearins bereichert hatten, konnten nach dieser Richtung hin brauchbare Resultate in Aussicht genommen werden. Aus der grossen Reihe von Arbeiten über die chemische Constitution der Galle und der Gallensteine, welche in neuerer und neuester Zeit geliefert worden sind, heben wir diejenigen von Bramson, Hein, Seifert, Bouisson, später von Strecker und Thudichum, und endlich von Jacobson und Ritter auch deshalb besonders hervor, weil die betreffenden Männer mit der Frage von der Entstehung der Concremente, ihren Ursachen, überhaupt mit der medicinischen Seite des Gegenstandes in Contact geblieben sind; die Pathologie, die Symptomatologie und Diagnostik, sowie die Therapie der Cholelithiasis hat fast in jedem Decennium dieses Jahrhunderts erhebliche Bereicherungen erfahren und ist von Seiten zahlreicher Autoren in mehr oder minder umfänglicher Weise in abgerundeter Form zur Darstellung gebracht worden. Als besonders verdienstlich und zum Theil als Epoche machend sind unter vielen Anderen die betreffenden Leistungen eines Andral, Trousseau, Frerichs, Murchison hervorzuheben. Durch Fauconneau-Dufresne hat die Cholelithiasis bereits im Jahre 1851 eine monographische Bearbeitung gefunden, welche, von anderen Vorzügen abgesehen, sich namentlich dadurch sehr brauchbar erweist, dass sie zahlreiche Beobachtungen und casuistische Mittheilungen anderer Autoren in extenso reproducirt. Nur bleibt zu bedauern, dass der Verfasser der französischen Literatur eine etwas einseitige Berücksichtigung zu Theil werden liess, während fremde und namentlich deutsche Arbeiten nur in beschränktem Umfange von ihm benutzt worden sind.

Physikalisches Verhalten der Gallensteine.

Die Gallensteine gehen hervor aus der Ausfällung gewisser in der Galle gelöster Stoffe, indem das amorphe oder krystallinische Präcipitat sich zu grössern oder kleinern Concrementen vereinigt. Die Bildung dieser Concremente findet vorzugsweise in der Gallenblase statt. Hier finden sich dieselben gewöhnlich in einer gewissen Anzahl, durchschnittlich etwa zu 5—10 zugleich vor. Ihre Zahl ist eine sehr variable und jene Durchschnittsziffer wird oft genug beträchtlich überschritten, indem man gegen hundert oder einige hundert durchschnittlich erbsengrosse Steine zumal in der Gallenblase antrifft. In seltenen Fällen ist die Anzahl der Gallensteine in einer Blase überraschend gross. So zählte Frerichs bei einer 61jähr. Frau 1950, Dunlop[1]) bei einer 94jähr. Frau 2011, Morgagni 3000, Hoffmann 3646 und Otto sogar 7802 Steine in einer Gallenblase. Wenn man bei einem Individuum eine grössere Anzahl von Gallensteinen vorfindet, so zeigen alle diese Steine gewöhnlich genau die gleichen Eigenschaften: sie stimmen in ihrem äusseren Aussehen, in ihrer Grösse, Structur und chemischen Zusammensetzung vollständig überein. Nur ausnahmsweise weicht der eine oder der andere Stein von der Menge der übrigen in seinem physikalisch-chemischen Verhalten ab. Nach Hein[2]) geschah dies unter 632 Fällen 28 mal (4,43 pCt.). Manchmal findet sich nur ein einziger Stein in der Blase und dieser ist dann gewöhnlich sehr gross, so dass er zuweilen die Gallenblase vollständig ausfüllt und einen förmlichen Ausguss derselben darstellt.

Das Volumen der Steine ist ein wichtiges Moment, weil von dem Verhältniss desselben zu der Weite der Gallenwege vorzugsweise die Schwere der Erscheinungen abhängt, welche mit einer etwaigen Ortsbewegung der Concremente verbunden sind. Das Volumen schwankt innerhalb sehr weiter Grenzen; im allgemeinen steht es in ungekehrtem Verhältniss zur Zahl der jeweils vorhandenen Steine: je mehr Steine vorhanden sind, um so kleiner — je weniger, um so grösser pflegen sie zu sein. Jedoch kommen hiervon Ausnahmen vor. Es ist vielleicht in praktischer Beziehung nicht ganz ohne Werth, kleine, mittlere und grosse Steine in folgender Art zu unterscheiden. Kleine Steine wären solche von der Grösse eines Sandkornes bis zu der einer kleinen Erbse; sie sind am gemeinsten und treten gleichzeitig in grösster Anzahl auf. Mittlere Steine

1) The Lancet. July 20. 1878.

2) l. c. S. 299.

wären solche von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Haselnuss; grosse Steine endlich, meist solitär vorkommend, hätten die Grösse einer Wallnuss und darüber, bis zu den Dimensionen einer mässig gefüllten Gallenblase. Ganz grosse Steine gehören zu den Seltenheiten. Frerichs (l. c. S. 476) sah mehrfach Steine von 2—2½ Zoll Länge und 1 Zoll Dicke; J. F. Meckel beschreibt (in den Abhandlungen der Berliner Akademie) wohl den grössten bisher bekannt gewordenen Gallenstein; derselbe war 15 Cm. lang und hatte einen Dickendurchmesser von 6 Cm. Mir selbst wurde kürzlich ein im Darm eingeklemmt gewesener Gallenstein übergeben, welcher 7,5 Cm. lang, 4 Cm. dick war und 12 Cm. im grössten Querumfang mass.[1])

Die Gestalt der Gallensteine bietet die grössten Variationen dar. Im allgemeinen dürfte die rundliche bis eiförmige Gestalt vorherrschen, doch kommen auch sehr häufig polyedrische Steine vor. Die letzteren sind häufig facettirt, sie haben meist abgerundete Kanten und Ecken, ihre Flächen sind abgeschliffen und eben, oder flach ausgehöhlt, oder etwas vorspringend. Die Formen eines Spielwürfels, einer dreiseitigen Pyramide u. s. w. sind häufig zu beobachten. In den Gallengängen der Leber trifft man zuweilen walzenförmige, selbst verästigte und mit Buckeln besetzte Concremente an. Selten sind die Gallensteine abgeplattet, blattförmig, mit schwarzer metallisch glänzender Oberfläche, wie sie Frerichs in neun Exemplaren in einer Gallenblase fand, während runde und eckige Formen fehlten. Sehr selten kommen beim Menschen (häufiger angeblich beim Rinde) röhrenförmige, korallenähnliche Gallenconcremente vor. Briquet[2]) beobachtete bei einem Individuum, welches unter den Erscheinungen der Gallenretention in Folge von Compression des D. choledochus gestorben war, röhrenförmige Concremente, welche nach Art eines Strohhalms kanalisirt waren und den Verzweigungen der Lebergänge bis in deren feinste Aeste folgten.

Als Gallengries bezeichnet man Concremente von sehr geringem Umfange und sehr grosser Anzahl, von schwarzer, brauner, grünlicher oder weisser Farbe. Gallengries kommt meist neben grösseren Concrementen, doch oft auch für sich allein vor. Derselbe ist bald krystallisirt und körnig, bald breiartig, durch blosse Galleneindickung entstanden. Cruveilhier fand einmal die Gallenkanäle vom Duct. choledochus bis in die feinsten Lebergänge hinein enorm erweitert und erfüllt mit solchen griesartigen Massen, zwischen welchen die Galle hinfloss wie durch ein Sandfilter. Besnier sah einen Fall, in wel-

1) Vgl. Leichtenstern's Arbeit über Verengerungen etc. des Darmes. Dieses Handbuch Bd. VII. 2. S. 463, wo sich weitere hierher gehörige Daten vorfinden.

2) Dictionnaire encyclopédique des scienc. méd. IX. S. 386.

chem die Gallenblase mit einer weissen, weichen, dem Glaserkitt ähnlichen Paste erfüllt war, die fast ganz aus Cholestearin bestand (vielleicht zertrümmerte Cholestearinsteine?). Es gibt Fälle, wo von Concrementbildung keine Spur zu sehen ist, und wo es sich um einen wirklichen Gallenbrei handelt. So sah Durand-Fardel in der Gallenblase eine grünliche, halbfeste, nicht fliessende Masse von der Consistenz des Leims, welche am Finger kleben blieb und nicht aus der Gallenblase ausfloss, obschon der Duct. cysticus frei war.

Die Farbe der Gallensteine weist alle Abstufungen von schwarz, braun, gelb, grünlich bis zum fast reinen Weiss auf. Die meisten Steine sind bräunlich, gelb- bis grünbraun gefärbt, selten kommen röthlich und bläulich gefärbte Concremente vor. Ueberall bildet der Gallenfarbstoff in seinen verschiedenen Formen die Grundlage der Färbung. Die meisten Steine sind opak. Nur die reinen Cholestearinsteine sind im frischen Zustande glasartig transparent, beim Trocknen werden sie auch opak. Steine mit glatter Cholestearinrinde haben oft perlenartigen Glanz.[1])

Die Oberfläche der Gallensteine ist bald glatt, weich und schwach fettig anzufühlen, bald uneben, rauh und körnig, dass man sie mit Maulbeeren vergleichen könnte, bald mit kleinen krystallischen Höckern und Krystalldrusen besetzt, bald ist sie angenagt, mit unregelmässigen Gruben besetzt u. s. w.

Die Consistenz der meisten Steine ist eine ziemlich geringe. Man kann sie meist mit dem Fingernagel ritzen, auch lassen sie sich leicht zerbrechen und zerspalten, wie sie sich auch leicht gegenseitig an einander abschleifen. Nur die selten vorkommenden Kalksteine oder die mit einer Schale von Cholepyrrhinkalk überzogenen Concremente besitzen, wenigstens in ihrer Rinde, eine steinartig harte Consistenz.

Was das specifische Gewicht der Gallensteine anbelangt, welches man für ein sehr geringes zu halten pflegt, so muss man wohl unterscheiden, ob man es mit Steinen im frischen und feuchten, oder mit solchen im ausgetrockneten Zustande zu thun hat. Im frischen Zustande sind alle Gallensteine schwerer als Wasser. Hein bestimmte das specifische Gewicht eines frischen Cholestearinsteins zu 1027. Im ausgetrockneten Zustande, wo das Wasser zwischen den Krystallen verdunstet und durch Luft ersetzt worden ist, schwimmen sie gewöhnlich auf dem Wasser. Wichtig ist jedoch nur zu

---

1) Beim Rinde kommen höchst unregelmässig geformte Steine von ansehnlicher Härte und glatter Oberfläche vor, welche in der Hauptsache aus kohlensaurem Kalk bestehen und einen glänzenden, bronceähnlichen Ueberzug von blassgelber Farbe besitzen.

wissen, ob die Gallensteine in der Galle schwimmen. Da das specifische Gewicht der letzteren zwischen 1020—1026, extremer Weise auch bis 1046 schwankt, so begreift man, dass reine Cholestearinsteine mit dem specifischen Gewicht von 1027 unter Umständen in der Gallenblase schwimmen können. Die meisten Gallensteine sind aber specifisch schwerer als 1027. Diejenigen, welche neben Farbstoff und Gallenharz auch Kalksalze enthalten, sind sogar um vieles schwerer, nämlich bis 1580 nach Bley, und bis 1966 nach Batillat.[1])

Die Structur der Gallensteine erregt unser Interesse vorzugsweise deshalb, weil wir aus derselben auf die Bedingungen ihrer Entstehung und auf die Vorgänge bei ihrem Wachsthum einen Rückschluss ziehen können. Schon die älteren Aerzte haben sich mit den Structurverhältnissen der Gallensteine beschäftigt; in sehr eingehender Weise that es F. A. Walter (1796) mit Hülfe des Materials, welches ihm das anatomische Museum in Berlin gewährte. In der neuern Zeit haben sich namentlich Stein, H. Meckel, Fauconneau-Dufresne und Frerichs mit dem Gegenstande beschäftigt.

Walter unterscheidet nach der Structur 3 Arten von Gallensteinen, nämlich Capilli striati, lamellati und corticati, d. h. gestreifte, blättrichte und mit einer Schale oder Rinde versehene Steine. Die gestreiften lassen auf der Spaltfläche eine strahlenartige, vom Mittelpunkt gegen die Peripherie gehende Zeichnung erkennen. Bei den blättrichten Steinen sind unmittelbar um das Centrum concentrisch angeordnete Schichten aufgelagert, wie bei einer Zwiebel. Die Capilli corticati, zu welchen die Mehrzahl aller Gallensteine gehört, lassen einen Kern, eine mittlere Zone von sehr verschiedener Beschaffenheit und eine Rinde oder Schale unterscheiden. — Wir möchten die folgende, in ihren Grundzügen von Fauconneau-Dufresne herrührende, von Frerichs ausgebildete Eintheilung der Gallensteine nach ihrer Structur als zutreffend und zweckmässig beibehalten. Danach wären zu unterscheiden einfache oder homogene und zusammengesetzte Steine.

1. Einfache, homogene Steine, von durchaus gleichartigem Gefüge, kommen verhältnissmässig selten vor. Die Bruchfläche ist erdig, seifenartig oder krystallinisch. Die Steine mit krystallinischer Bruchfläche (häufig Capilli striati) bestehen aus reinem krystallisirtem Cholestearin; die mit erdiger oder seifenartiger Bruchfläche bestehen aus Erden oder aus einem innigen Gemenge von Gallenfett und Cholepyrrhinkalk, ferner aus Gallenharz und dessen Kalkverbindung oder aus Cholestearin und Seifen.

---

1) Vgl. Frerichs l. c. S. 478.

2. Zusammengesetzte, kernhaltige Steine, lassen in der Regel 3 Theile, nämlich einen Kern, eine diesen umgebende Schale von verschiedener Dicke, und endlich eine Rinde unterscheiden. Der letztere Theil, nämlich die Rinde, fehlt zuweilen.

a. Der Kern, meist von brauner oder schwarzer Farbe, besteht gewöhnlich aus Cholepyrrhinkalk, gebunden durch beigemengten Schleim, seltener enthält er auch cholsauren Kalk oder er wird gebildet von einer Cholestearindruse. An frischen Steinen ist der Kern voll (solid oder halbflüssig), an ausgetrockneten oft zerklüftet. Bestimmte Beziehungen zwischen der Grösse des Kerns und der Dicke der mittleren Zone wie auch der äusseren Rinde bestehen durchaus nicht. Gewöhnlich liegt der Kern central, manchmal auch excentrisch. Manche Gallenconcremente besitzen mehrere Kerne. Bouisson fand deren zwei, Fauconneau-Dufresne beobachtete in einem Steine von pyramidaler Gestalt 4 Kerne, Guilbert will deren 5 gesehen haben. Die so zusammengesetzten Steine entstehen offenbar aus ursprünglich gesondert vorkommenden kleineren Steinen, welche in der Blase durch den Schleim zusammenbacken und nunmehr als Kerne für die gemeinschaftlichen Rindenschichten dienen.

In seltenen Ausnahmefällen wird der Kern der Gallensteine durch einen Fremdkörper gebildet. Bouisson beobachtete in einem kleinen, solitären und demnach vermuthlich erst vor Kurzem entstandenen Steine ein schwärzliches Klümpchen, welches sich bei der mikroskopischen Untersuchung als aus rothen Blutkörperchen bestehend auswies. — Am meisten berufen ist der Fall von Lobstein, der bei einer 68jähr. Frau im Duct. choledochus einen Stein fand, dessen Kern von einem vertrockneten Spulwurm gebildet wurde. — Bouisson fand im Lebergallengang eines Ochsen einen mandelgrossen, sehr weichen Stein, in dessen Kern ein Fragment von einem Distomum erkannt wurde. — Nauche[1]) fand in einer geschrumpften und verödeten Gallenblase eine Inkrustation von der Grösse einer kleinen Nuss, welche sich um eine 2 Cm. lange Nadel herum gebildet hatte. Die oxydirte Nadel lag in einer von der Gallenblasenwand gebildeten, sackförmigen Ausstülpung, die Nadelspitze befand sich ausserhalb der letzteren. — Lacarterie[2]) erzählt von einem pflaumengrossen, hauptsächlich aus Cholestearin bestehenden Steine, dessen Kern in der Wärme geschmolzen zahlreiche Quecksilberkugeln zeigte. Das betreffende Individuum war wegen Syphilis mit grauer Salbe eingerieben worden. — Ebenso beobachtete Beigel[3]) in einem braunen Gallensteine mit der Loupe kleine Quecksilberkugeln. — In einem 4 Unzen schweren Gallenstein der Göttinger Sammlung fanden Fuchs und Frerichs[4])

1) Lancette française 1835. 17. Septbr.

2) Gaz. de santé 1827. 25. April, citirt bei Fauconneau l. c. p. 104.

3) Wien. med. Wochenschr. 1856. No. 15.

4) l. c. II. S. 480.

einen Pflaumenstein als Kern. Der Stein lag in einem Leberabscess, der in Folge eines perforirenden Magengeschwürs entstanden war.

b. Die mittlere, zwischen Kern und Rinde eingeschaltete Zone (die Schale) bietet ein sehr verschiedenes Aussehen dar. Sie kommt übrigens nicht constant vor: manchmal überzieht die Rinde den Kern unmittelbar. Am häufigsten ist die mittlere Zone gestreift, strahlenförmig, aus radiär gestellten Cholestearinplättchen zusammengesetzt und daher von glitzerndem, krystallinischem Aussehen. Ausserdem zeigt sie oft auch noch eine concentrische Schichtung. Häufig ist dem Cholestearin Gallenfarbstoff beigemengt, wodurch der krystallinische Anblick zerstört wird. Diese Schicht ist meist bräunlich oder gelblich gefärbt, oft weicher als die Rinde, zumal wenn sie reich an Farbstoff ist. In manchen Fällen fehlt der Schale jede Structur, sie ist von seifenartiger oder erdiger Beschaffenheit und zeigt weder Streifen noch Schichten.

c. Die Rinde unterscheidet sich durch Farbe, Härte und Schichtung deutlich von der mittleren Zone. Ihre Dicke ist von sehr verschiedener Mächtigkeit, gewöhnlich aber eine gleichmässige. Zuweilen ist die Rinde mit warzigen Vorsprüngen an der Oberfläche besetzt. Nur ausnahmsweise fehlt eine solche Rinde, indem die strahlig geordneten Cholestearintafeln der mittleren Zone bis zur Oberfläche reichen und hier in warzenförmige Erhabenheiten oder in kammförmige Schichten ausgehen. Die Zusammensetzung der Rinde ist eine verschiedene. Sie besteht entweder

1. aus Cholestearin, welches meist in Form glatter, oft durch Pigment getrennter Schichten die Oberfläche der runden oder polyedrischen Steine überzieht und ihnen eine perlen- oder atlasglänzende glatte Decke von fast weisser oder blassgelber bis grüngrauer Farbe gibt. Manchmal bildet diese Cholestearinrinde drusige Vorragungen; oder

2. aus Cholepyrrhinkalk, ein steinharter, sehr dünner bis etwa 1 Mm. dicker glatter Ueberzug von schwarzgrüner Farbe; oder endlich

3. aus kohlensaurem Kalk. Diese Kalkrinde bildet bald eine dicke braune Hülle von erdigem Bruch, bald eine weisse glatte Decke, welche aus einer oder mehreren durch Pigmentlagen getrennten Schichten besteht, oder auch einem warzigen oder mit Zacken besetzten Ueberzug, wenn nämlich der Kalk in stäbchenförmigen Krystallen sich ablagert.

Chemische Constitution der Gallenconcremente.

Die Stoffe, welche in den Gallensteinen angetroffen werden, sind sämmtlich auch in der Galle vorhanden oder entstehen durch Zersetzung derselben. Die wichtigeren dieser Stoffe sind folgende:

1. Das Cholestearin. Es bildet den überwiegenden Bestandtheil der meisten Gallensteine, manche derselben bestehen sogar ausschliesslich aus Cholestearin und nur wenige Gallensteine enthalten diesen Stoff gar nicht. Gewöhnlich kommt das Cholestearin in Krystallform vor, aber auch in amorphem Zustande wird es, innig vermengt mit Farbstoffen, Seifen u. s. w. angetroffen. Man rechnet dass die meisten Gallensteine durchschnittlich 70 — 80 pCt. Cholestearin enthalten, während die Galle bekanntlich sehr arm daran ist. (Nach Frerichs enthält normale Menschengalle 0,26 pCt. Cholestearin, nach Robin 0,16—0,266 pCt.) Das Cholestearin wird in der Galle durch die gallensauren Alkalien in Lösung erhalten; seine Schwerlöslichkeit begünstigt seine Ausscheidung in fester Form.

2. Die Gallenfarbstoffe finden sich in wechselnden Mengen in fast allen Steinen, ihr Fehlen darf als seltene Ausnahme angesehen werden. Der wichtigste dieser Farbstoffe ist das Cholepyrrhin, welches theils rein, theils mit Kalk chemisch verbunden als Cholepyrrhinkalk vorkommt. Das Cholepyrrhin bildet meist einen wesentlichen Bestandtheil des Kerns, oft auch der mittleren Zone, vorzugsweise aber kommt es (als Cholepyrrhinkalk) in der Rinde der Steine vor. Eine gewisse, später anzuführende Sorte von Concrementen besteht ausschliesslich aus Cholepyrrhin. Dieser Farbstoff ist unlöslich in Wasser und Weingeist, wenig löslich in Aether, leicht in Chloroform. In alkalischen Flüssigkeiten sind die Gallenfarbstoffe leicht löslich. Die Alkalisalze der Gallensäuren lösen das Cholepyrrhin in mässiger Menge auf. — Die Farbstoffe kommen in der normalen Menschengalle zu 0,14 — 0,30 pCt. vor.

3. Gallensäuren und deren Salze. In den meisten Steinen werden kleine Mengen von Gallensäuren an Alkali (Natron) gebunden angetroffen. Sie sind schon durch Wasser, vollständiger noch durch Alkohol ausziehbar. Auch Verbindungen der Gallensäuren mit Kalk, schwer in Wasser, leichter in Weingeist löslich, wurden in menschlichen Gallensteinen vorgefunden.

4. Fettsäuren (Stearinsäure) werden in menschlichen Gallensteinen selten in erheblichen Mengen gefunden. Dagegen kommt fettsaure Kalkerde sehr gewöhnlich darin vor. Nach Frerichs

bestehen einzelne Steine ihrer Hauptmasse nach aus margarinsaurem Kalk. Ein von ihm untersuchter Stein enthielt 68 pCt. margarinsauren Kalk neben 28 pCt. Cholestearin, 3 pCt. Cholepyrrhinkalk und Schleim.

Von einigen Autoren wird die Harnsäure als Bestandtheil einzelner Steine aufgeführt. Abgesehen von den Gallensteinen, welche durch fistulöse Gänge in die Harnblase gelangt und dort liegen geblieben sind (s. unten), möchte es sich hierbei wohl um einen Irrthum in dem Sinne handeln, dass die harnsäurehaltigen vermeintlichen Gallensteine in Wahrheit aus den Harnwegen stammen und nur zufällig in den Sammlungen unter die Gallensteine gerathen sind.

Von den unorganischen Stoffen bildet nur der Kalk in Hinsicht auf seine Menge einen wichtigen Bestandtheil der Gallensteine. Denn Eisen, welches von Frerichs stets, Mangan, welches seltener gefunden, sowie Kupfer, welches von demselben in keinem grössern farbstoffhaltigen Steine des Menschen vermisst wurde [1]), kommen ebenso wie das in vereinzelten Fällen nachgewiesene regulinische Quecksilber doch immer nur in minimalen Mengen vor und möchten, höchstens mit Ausnahme des Quecksilbers, ohne Bedeutung für die Entstehung der Concremente sein. Anders verhält es sich mit dem Kalk. Abgesehen von dem an Cholepyrrhin, sowie an die Fett- und Gallensäuren gebundenen Kalk ist namentlich der kohlensaure Kalk als Bestandtheil vieler Gallensteine anzuführen. Phosphorsaurer und schwefelsaurer Kalk sowie die betreffenden Magnesiasalze sind neben jenem in nur geringen Quantitäten vorhanden. Einzelne Concremente aus den Gallenwegen bestehen ausschliesslich aus Erden, und zwar hauptsächlich aus kohlensaurem Kalk. Gewöhnlich aber bilden die Kalksalze nur eine Incrustation der eigentlichen Gallensteine. Die Kalksalze stammen grossentheils von dem kalkhaltigen Schleime der Gallenblase her und scheiden sich besonders dann aus, wenn die Gallenblase keine Galle mehr enthält.

Ein solcher Stein, von Bailly in einer nur Schleim enthaltenden Blase gefunden und von O. Henry analysirt, bestand aus 72.70 % kohlens. Kalk, 13.51 % phosphors. Kalk, 2.98 % Eisenoxyd und 10.81 % Farbstoff, Schleim etc. — Auch Andral analysirte einen weissen Stein, den er in einer nur Schleim führenden Gallenblase (bei obliterirtem Duct. cysticus) vorfand. Dieser Stein bestand angeblich ausschliesslich aus phosphorsaurem Kalk.

Nach ihrer chemischen Zusammensetzung, d. h. dem Vorwiegen

---

1) Bekanntlich haben schon Bertozzi und Heller (1845) in den pechschwarzen Pigmentconcretionen Kupfer nachgewiesen.

des einen oder andern Bestandtheils, lassen sich die Gallensteine in folgender Weise eintheilen:

A. Cholestearinhaltige Concremente. Diese zerfallen wieder

1. in reine, einfache Cholestearinsteine.

Dieselben kommen meist vereinzelt oder zu wenigen, im ganzen nicht sehr häufig vor. Sie sind rundlich, erbsen- bis reichlich kirschengross, glasartig transparent, farblos bis schwach glasgrün gefärbt, ihre Oberfläche ist glatt oder granulirt oder drusig, die Bruchfläche zeigt strahlig angeordnete Krystallplättchen und ist daher lebhaft glitzernd. Sie sind specifisch leicht, von geringer Härte, leicht schneidbar.

2. in gemischte Cholestearin-Pigmentsteine (mit geringen Beimengungen von Salzen u. s. w.)

Die gemeinste Form, meist zu mehreren oder vielen vorkommend, von allen Grössen und Gestalten, oft facettirt, äusserlich von brauner bis grüner Farbe oder mit einer perlenartig glänzenden, glatten Cholestearindecke überzogen. Die Bruchfläche zeigt concentrische Schichten von wechselnder Farbe und verschiedenem Glanze. Sie besitzen häufig eine Rinde (s. oben) aus Pigmentkalk (hart, dunkelgrün, glatt) oder aus kohlensaurem Kalk (weiss), der bald eine gleichmässige, glatte Decke bildet, bald in gröberen Krystallgruppen in eckigen und zackigen Massen auftritt. Abgesehen von dieser Kalkrinde sind die Steine specifisch leicht und von sehr geringer Härte.

B. Cholestearinfreie Concremente. Es gibt deren 2 Arten, nämlich

1. Reine, einfache Pigmentsteine.

Nicht besonders häufig. Sehr klein, oft griesartig, meist in grosser Anzahl vorkommend, die grösseren maulbeerförmig, schwarzgrün, pechartig glänzend, Bruchfläche ebenso, homogen. Nicht sehr fest, specifisch leicht. Auffallend ist ihr Gehalt an Kupfer.[1])

2. Einfache Kalksteine (kohlensaurer Kalk).

Sehr selten, vereinzelt, specifisch schwer, steinartig hart, von weissgrauer Farbe. Oberfläche rauh bis schwach höckerig.

Zur Veranschaulichung der quantitativen Zusammensetzung der Gallensteine mag die nachstehende Tabelle dienen, welche dem Lehrbuche der physiologischen Chemie von Gorup-Besanez (3. Aufl. 1874. S. 536) entnommen ist. Aus den betreffenden Zahlen ersieht man sofort, dass die Analysen sich auf Steine der verschiedensten Zusammensetzung beziehen.

---

1) Vor kurzem liess ich durch Prof. Hüfner dergleichen reine Pigmentsteine analysiren, welche kupferfrei waren.

Auf 100 Gewichtsth. des betr. Steins kommen:	1. Chevalier.	2. v. Planta u. Kekulé.	3. aus Gmelin's Lehrbuch.	4. ebenso.	5. Joyeux.	6. Marat.	7. Brandes.	8. Phipson.
Cholestearin . . .	96	90.82	65	50	4	—	69.76	1.35
Gallenfarbstoff . .	3	0.20	} 25 (Gallenfarbstoff, Verseifb. Fett, Schleim)	} 35 (Gallenfarbstoff bis Gallenstoffe)	} 89 (Gallenfarbstoff bis Gallenstoffe)	—	11.38	61.36
Verseifbares Fett .	—	2.20				—	—	—
Schleim	—	1.35				—	13.20	11.50
Gallenstoffe . . .	—	0.79	3			—	5.66	2.75
Salze	—	0.28	2	8	3	100	—	13.65
Wasser	—	4.89	—	—	—	—	—	8.00

Ritter (Robin's Journ. de l'anat. etc. 8. Année. 1872. p. 60) unterscheidet 8 Klassen von Gallensteinen nach ihrer Structur und ihrem gesammten äussern Habitus und gibt von diesen 8 Klassen folgende Analyse. Die letzte Horizontalreihe bezeichnet die Anzahl der Exemplare, welche in die betreffende Kategorie gehören:

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
Cholestearin . . .	98.1	97.4	70.6	64.2	81.4	84.3	Spur	0.
Organische Materie	1.5	2.1	22.9	27.4	15.4	12.4	75.2	18.1
Unorgan. Materie .	0.4	0.5	6.5	8.4	3.2	3.3	24.8	91.9
Zahl der Exempl.	**28**	**16**	**580**	**94**	**220**	**16**	**3**	**1**

Wegen einiger interessanter Details der Analysen Ritter's vgl. das oben citirte Original.

Entstehung der Gallensteine.

Die Entstehung der Gallensteine hat den Aerzten von jeher viel zu denken gegeben, wofür die mannichfachen Erklärungsversuche aus älterer wie neuerer Zeit den Beweis liefern. Die Unbekanntschaft der älteren Aerzte mit der Chemie der Galle und ihrer Concremente veranlasste sie dazu, die Entstehung der letzteren auf mechanischem Wege zu erklären. Noch Boerhave und van Swieten hielten es für unzweifelhaft, dass die Gallensteine dann entstehen, wenn die Galle in ihren Behältern stagnirt, sich eindickt, austrocknet, verhärtet und schliesslich zu einer Anzahl von Bruchstücken zerfällt, welche sich uns eben als Gallensteine darstellen. Die Betrachtung

der Bruchfläche eines gemeinen, geschichteten Cholestearin-Pigmentsteines hätte diese Erklärung als hinfällig erkennen lassen sollen. In der Neuzeit hat man, ohne den Einfluss der mechanischen Momente zu unterschätzen, doch vorzugsweise chemische Vorgänge zur Erklärung der Gallensteinbildung herangezogen. Die Verschiedenheit in der Structur und chemischen Constitution der Gallensteine lässt erwarten, dass es sich bei ihrer Bildung um verschiedenartige chemische Vorgänge handeln dürfte.

Der Vorgang bei der Bildung der Gallensteine besteht darin, dass die in der normalen Galle in gelöstem Zustande vorhandenen Bestandtheile derselben sich in fester Form ausscheiden, niederschlagen und zu einem Conglomerat zusammentreten. In erster Linie werden dabei natürlich diejenigen Substanzen ins Auge zu fassen sein, welche den Kern des Steines und somit die erste Anlage desselben bilden: also das Cholepyrrhin, der Pigmentkalk, das Cholestearin und der cholsaure Kalk. Die blosse Concentration der Galle kann die Ausscheidung jener Stoffe nicht bewirken; die letzteren bleiben vielmehr gelöst, so lange die Galle keine Alteration erfahren hat.

Jener Vorgang der Präcipitation vorher gelöst gewesener Gallenbestandtheile setzt also voraus, dass eine Abweichung von der normalen chemischen Constitution der Galle in quantitativer oder qualitativer Richtung gegeben sei. Weiterhin aber wird dazu vorausgesetzt eine Verlangsamung oder zeitweilige Unterbrechung des Gallenflusses, denn zu einer Agglomeration des Niederschlags ist eine gewisse Ruhe und Stagnation der Gallenflüssigkeit nothwendig oder doch im höchsten Grade förderlich. Hierzu kommt, dass in der stockenden Galle unter dem Einflusse des Blasenschleims leicht eine Zersetzung des gallensauren Natrons erfolgt, wodurch gleichfalls der Anstoss zur Steinbildung gegeben wird. Man kann also die Zersetzung und Stockung der Galle als die allgemeine Voraussetzung, beziehentlich als die Ursache der Gallensteinbildung bezeichnen.

Bleiben wir bei dem ersten Momente, nämlich der Alteration der Gallenflüssigkeit stehen, so sind folgende Punkte in Betracht zu ziehen:

1. Es können in der Galle gewisse Substanzen in solcher Menge auftreten, dass die für sie jeweils vorhandenen Lösungsmittel nicht hinreichen, um jene Substanzen wirklich vollständig in Lösung zu erhalten. Hierbei hat man vorzugsweise an das Cholestearin zu denken. Seine geringe Löslichkeit in der Galle, d. h. in einer taurocholsauren Natronlösung, muss eine Ausscheidung des Cholestearins

veranlassen, sobald dasselbe in der Galle (beziehentlich in der Leber und im Blute) im Ueberschuss vorhanden ist. Frerichs betrachtet es als wahrscheinlich, dass das häufige Vorkommen der Gallensteine bei alten Leuten mit der vermehrten Cholestearinmenge im Blute solcher Leute zusammenhängt, wobei allerdings noch zu beweisen wäre, dass die Zunahme des Cholestearins im Blute mit einer solchen in der Galle parallel geht. Ein solcher Parallelismus muss als sehr wahrscheinlich bezeichnet werden.

2. Die unter normalen Verhältnissen alkalisch reagirende Galle nimmt zumal in der Gallenblase unter gewissen Einflüssen eine mehr oder weniger ausgesprochene sauere Reaction an. Bei andauernder Abstinenz, wo die Galle längere Zeit in der Blase stagnirt und eingedickt wird, tritt dieser sauere Zustand vermuthlich unter dem Einflusse des Blasenschleims auf. Aus Versuchen an Thieren weiss man, dass die saure Reaction der Galle zunimmt bei ausschliesslicher Fleischkost, während sie bei reiner Pflanzenkost an sich niemals eintritt. Unter dem Einfluss der saueren Beschaffenheit der Galle vollzieht sich die Zersetzung des gallensauren Natrons und der verwandten Stoffe, welche das Cholestearin wie den Gallenfarbstoff für gewöhnlich in Auflösung erhalten, so dass diese Substanzen zur Ausscheidung kommen. Unter solchen Umständen kann jedes Schleim- oder Blutklümpchen das Centrum werden, um welches sich die ausgeschiedenen Stoffe ablagern und der Stein ist damit fertig.

3. Es können die natürlichen Lösungsmittel gewisser Substanzen in ungenügender Menge vorhanden sein — oder es können in der Galle neue und überschüssige Elemente auftreten, welche das Cholestearin und die Gallenfarbstoffe auszufällen vermögen. So hat schon Thénard die Ausscheidung des Gallenfarbstoffs von einer Verminderung der Natronsalze in der Galle abgeleitet. Auf den andern Vorgang hat Bramson hingewiesen, indem er die Ausscheidung des Gallenfarbstoffs in Gestalt des Cholepyrrhinkalkes auf einen Ueberschuss an Kalk in der Galle zurückführt. Auch Verheyen ist (1856) für die Gallensteine bei Thieren zu einem ähnlichen Schlusse gekommen, indem er sagt, dass jeder Ueberschuss an Kalk in der Galle mit dem Farbstoff derselben zu einer unlöslichen Verbindung zusammentritt, indem derselbe theilweise an Stelle des Natrons tritt und somit die Lösungskraft des gallensauren Natrons vermindert. Hierfür spricht der Umstand, dass der Kern der allermeisten Gallensteine aus Cholepyrrhin besteht.

Was die Kalkerde anbelangt, an welche das Cholepyrrhin, die Fettsäuren und die Cholsäure in den Gallensteinen grösstentheils ge-

bunden sind, so ist die Menge derselben in der normalen Galle bekanntlich eine sehr geringe, auch ist nicht bekannt, dass unter Umständen ein Ueberschuss an Kalk in der Galle aufträte. Daher leitet Frerichs die Kalkerde der Gallenconcremente nicht von der Leber, resp. der Galle ab, sondern er lässt sie grösstentheils von der Schleimhaut der Gallenblase geliefert werden. Er beruft sich hierfür darauf, dass er mehrfach die Gallenblasenschleimhaut mit zahllosen Krystallen von kohlensaurem Kalk bedeckt fand, sowie auf den Befund eines Gallensteins, welcher der Blasenwand fest anlag und auf der freien von Galle bespülten Fläche mit Cholestearindrusen besetzt war, während da, wo das Concrement die Schleimhaut berührte, eine dicke Kruste von kohlensaurem Kalk auf dem Steine lag. Erfahrungen solcher Art sprechen neben anderen Umständen laut für die Bedeutung, welche der Blasenkatarrh für die Steinbildung hat.

Bei dem weiteren Wachsthum der Gallensteine werden vermuthlich dieselben chemischen Alterationen, welche hier mit besonderer Bezugnahme auf die erste Anlage oder den Kern der Steine besprochen worden sind, in Frage kommen müssen. Aber die Structur der Gallensteine und ihr so häufig geschichteter Bau lässt uns erwarten, dass die chemischen Zustände und pathologischen Alterationen der Galle im einzelnen Falle einem gewissen periodischen Wechsel unterliegen werden. Die Umstände freilich, von denen die mannichfach variirende Structur der Concremente im Einzelnen abhängt, sind uns unbekannt. Ebensowenig Positives wissen wir über etwaige secundäre Metamorphosen, wie solche H. Meckel wahrscheinlich zu machen versucht hat, welche die äusserlich intacten Gallensteine nach ihrer Bildung im Organismus möglicherweise erleiden.

Im Zusammenhang mit der Frage von der Entstehung und dem Wachsthum der Gallensteine steht die weitere Frage über gewisse destructive Vorgänge, denen diese Concremente zuweilen während ihres Aufenthaltes im Organismus unterliegen. Da es sich dabei um Auflösung, Zerbröckelung, Verkleinerung der Concremente handelt, so muss dieser Frage in praktisch-therapeutischer Beziehung eine gewisse Bedeutung beigemessen werden.

Ob Gallensteine, welche sich einmal gebildet haben, eine vollständige Auflösung auf chemischem Wege erfahren und dadurch wieder verschwinden können, ist ungewiss. Die Möglichkeit eines solchen Vorganges wird man jedoch angesichts des Umstandes, dass die alsbald zu erwähnende theilweise Auflösung oder Arrosion der Concremente sichergestellt ist, nicht geradezu in Abrede

stellen können. Von mehr als einer Seite ist die Auflösung der Gallensteine im menschlichen Körper unter dem Einflusse gewisser Medicationen (Durande'sches Mittel, Chloroform innerlich genommen etc.) als eine ganz positive Thatsache hingestellt worden.

Abschleifungen der Steine unter einander kommen nicht so oft vor, als in Anbetracht ihrer facettirten Gestalt gewöhnlich angenommen wird.[1]) Doch schreibt ihnen O. Wyss (Betz' Memorabilien XVII. 1872. S. 1) eine hervorragende Rolle unter den Factoren zu, welche die Zertrümmerung der Gallensteine bewirken können.[2]) Die durch gegenseitige Abreibung der Steine entstandenen Flächen haben gewöhnlich eine andere Farbe, als die übrige Oberfläche des Steins, und zeigen sich deutlich concentrisch gestreift, wenn Cholestearinschichten von verschiedener Färbung angeschliffen wurden. Die Grösse des Schliffes ist sehr verschieden, zuweilen ist der Stein durch einen Anschliff bis fast auf den Kern zerstört, ja selbst der Kern und somit die grössere Hälfte des ursprünglichen Steins kann auf diese Weise verschwinden. Durch 2 oder 3 gleichzeitig vorhandene Schliffflächen kann natürlich der Stein in noch stärkerem Maasse verkleinert werden. Zur Abschleifung tritt ausserdem manchmal noch radiäre Zerklüftung des Concrementes hinzu, wodurch seine Zertrümmerung beschleunigt wird. Wyss erklärt sogar die durch die Erfahrung constatirte günstige Wirkung gewisser (alkalischer u. s. w.) Mineralwässer bei Cholelithiasis damit, dass durch jene Wässer lebhafte peristaltische Bewegungen der Gallenblase hervorgerufen würden, welche für längere Zeit Reibungen der Gallensteine an einander und dadurch eine mechanische Zerkleinerung derselben bewirken sollen, wodurch deren Durchtritt durch die Ausführungsgänge in den Darm und ihre schliessliche Entleerung erleichtert wird.

---

1) Die so häufigen facettirten Steine entstehen in der Regel nicht durch Abschleifung. Am Querschnitt derselben überzeugt man sich, dass die oberflächlichen Schichten den Seitenflächen parallel gelagert sind, dass sie also von den Facetten nicht durchschnitten werden, während die centralen Schichten allmählich Kugelform annehmen. Daraus geht hervor, dass die Facetten mit dem Wachsthum des Steines selbst entstehen und insofern den primären Zustand desselben repräsentiren. Die facettirten Steine verdanken nämlich ihre Gestalt den eigenthümlichen Raumverhältnissen innerhalb der Blase bei ihrer Entstehung. Ihre Bildung scheint nämlich so vor sich zu gehen, dass die zwischen den sich anfänglich locker berührenden Kugeln übrigbleibenden Räume allmählich von neuen schichtenartigen Ablagerungen ausgefüllt werden.

2) Als solche werden von H. Meckel (Mikrogeologie), Frerichs u. A. die radiäre Zerklüftung, die cariöse Erosion und die flächenartige Anätzung durch die Galle angeführt.

Arrosionen und Zerbröckelungen der Steine sind keine seltenen Vorgänge und verdienen schon aus diesem Grunde unsere Beachtung. — Was die Arrosion anbelangt, so begegnet man zuweilen Gallensteinen, an welchen ähnliche Höhlen und Defecte vorkommen, wie etwa an cariösen Zähnen. Diese Anätzungen sind bald oberflächlich, zerstören etwa nur die Cholestearindecke des Steines an einer umschriebenen Stelle, oder sie dringen durch mehrere Schichten, selbst bis auf den Kern des Steines ein. Inwiefern bei dieser Veränderung chemische Vorgänge im Spiele sind, wollen wir dahin gestellt sein lassen. Gewöhnlich nimmt man an, dass die den Stein umspülende Flüssigkeit auflösend auf die Schichten einwirkt. Bei reichlichem Gehalt der umspülenden Galle an gallensauren Alkalien könnte allerdings wenigstens das Cholestearin, vielleicht selbst der Cholepyrrhinkalk aufgelöst werden.[1] Allein es erscheint uns der Umstand beachtenswerth, weil im Widerspruche mit der Voraussetzung eines einfach-chemischen Auflösungsprocesses stehend, dass durch die fraglichen Erosionen nicht ganze Schichten von gleicher chemischer Constitution verloren gehen, sondern dass sich die Zerstörung verschiedener Schichten in gleicher, nur in örtlich beschränkter Art bemächtigt. Ich schliesse daraus, dass hierbei örtlich wirkende Ursachen im Spiele sind, und da dieses Kriterium nicht auf die Galle als eine Flüssigkeit passt, welche wenigstens mit der Oberfläche der Concremente überall in Berührung tritt, so wüsste ich nicht, an welches andere Agens man denken wollte, wenn dies nicht gewisse niedere Organismen (Bacterien) sind. Diese aber erfüllen in der That alle Voraussetzungen, welche hier vorliegen. Bacterien sind oft in der Galle vorhanden, zumal wenn abnorme Secretionen und ähnliche pathologische Processe auf der Gallenblasenschleimhaut im Gange sind. Die Bacterien leben wohl vorzugsweise von dem Schleim und anderen organischen Materien, welche in die Concremente mit eingeschlossen sind, und indem sie diese

1) Ein ausgezeichnetes Beispiel dieser Art begegnete mir vor Kurzem: Die Gallenblase mit einer Anzahl meist kleiner, geschichteter Cholestearinpigmentsteine gefüllt, eng um den Inhalt zusammengezogen, zeigte eine grosse Perforationsöffnung, die von einem kirschengrossen Concrement verlegt wurde. Neben den Steinen enthielt die Blase nur wenig mit Schleim und Eiter stark vermischte Galle. Eine Anzahl kaum erbsengrosser Steine war in der bezeichneten Weise mehr oder weniger ausgiebig arrodirt. An einigen Steinen war die zwischen Kern und Rinde befindliche Cholestearinschicht bis auf eine schmale Verbindungsstrecke zwischen beiden ganz aufgelöst, und von der Rinde waren nur einige schmale Spangen übrig geblieben, breit genug, das Herausfallen des Kerns zu verhüten.

in einem bestimmten Bereiche aufzehren, machen sie die Cholestearinschichten porös und bereiten sie für die mechanische Abbröckelung vor. Die Analogie zwischen der Zahnkaries und der „Gallensteinkaries“ ist in der That nicht zu verkennen.

Eine Zerklüftung und Zerbröckelung der Gallensteine in eine Anzahl grösserer oder kleinerer Fragmente ist ebenfalls oft genug beobachtet worden. Sowohl innerhalb der Gallenblase und der Gallenausführungsgänge an der Leiche, als auch in den Stuhlentleerungen der mit Gallensteinen behafteten Individuen trifft man zuweilen solche Fragmente an, welche sich je nach Umständen noch zu dem ursprünglichen Steine zusammenfügen lassen. Nur diejenigen Steine, welchen eine geringere Festigkeit zukommt, namentlich die gemeinen Cholestearinpigmentsteine, scheinen einer solchen mechanischen Zerstörung zu unterliegen. Der Druck der sich kräftig zusammenziehenden Gallenblase, sowie der Widerstand, welchen die Concremente an den Wänden des Ductus cysticus und choledochus finden, ist hinreichend, die Steine zu zerbrechen, zumal wenn dabei mehrere Steine gegen einander gedrückt werden. Auch bei der Fortbewegung im Darme wäre die Zerbröckelung der Steine noch möglich.

Aetiologie.

Die nächste Ursache der Gallensteinbildung mussten wir in dem Zusammentreffen gewisser chemischer Alterationen der Galle mit einer länger dauernden Stagnation der Galle oder doch einer Verlangsamung des Gallenflusses erblicken. Zahlreiche Momente der mannigfachsten Art werden nun als der Gallensteinbildung förderlich angesehen und dem entsprechend mit grösserem oder geringerem Rechte als entferntere oder prädisponirende Ursachen dieses Krankheitsvorganges aufgeführt. Die hierbei in Frage kommenden Momente sollen in Folgendem ihre Würdigung finden.

1. Das Lebensalter spielt eine wichtige Rolle unter den prädisponirenden Ursachen der Cholelithiasis. Obschon man bei Individuen jedes Alters, selbst schon bei Neugebornen (s. unten) Gallensteine angetroffen hat, so steht doch soviel fest, dass sie vor dem 25. Lebensjahre sehr selten, vom 40. Jahre an dagegen ziemlich häufig vorkommen und dass sie im Greisenalter die relativ bei weitem grösste Häufigkeit erreichen. Hein zählte unter 395 von ihm zusammengestellten Fällen nur 15 von Personen unter 25 Jahren und nur 3 von solchen unter 20 Jahren (nämlich ein Mädchen von 17, eins von 18 und ein Knabe von 16 Jahren). Aehnlich gestalten sich die Ergebnisse der Zahlenreihen, welche Walter, Fauconneau-Du-

fresne u. A. zusammengestellt haben, doch sind diese Reihen noch immer zu klein geblieben, um die Frequenzverhältnisse für die einzelnen Altersstufen genau festzustellen. Das vorliegende Material reicht nicht einmal aus, um die Frage zu entscheiden, ob das Maximum der Häufigkeit beim weiblichen Geschlechte auf dieselbe Altersklasse fällt wie beim männlichen Geschlechte und ob es — wenigstens beim weiblichen Geschlechte, wie es scheint — nicht zwei Maxima gibt, wovon das eine etwa auf das 40. Lebensjahr, das andere in das Greisenalter fallen würde. Andeutungen dieser Art entnehmen wir aus folgender Aufstellung von Durand-Fardel über 230 Fälle, die sämmtlich von ihm selbst als Gallensteinkolik diagnosticirt wurden:

	Weiber	Männer	Total
unter 20 Jahren	1	1	2
von 20—30 „	25	3	28
„ 30—40 „	40	13	53
„ 40—50 „	28	30	58
„ 50—60 „	32	19	51
„ 60—70 „	12	18	30.
„ 70—80 „	4	4	8
Summa:	142	88	230

Die grosse Frequenz auf der Altersstufe von 30—40 Jahren bei dem weiblichen Geschlechte bringt Durand-Fardel in ursächliche Verbindung mit der Schwangerschaft, welche die Gallensteinbildung begünstigen soll. — Was die Gallenconcremente bei Kindern anbelangt, so stellen sich dieselben in der Regel als kleine weiche Farbstoffconcretionen in der eingedickten Galle der Blase dar. Portal und Bouisson haben neugeborne Kinder beobachtet, welche in sehr hohem Grade gelbsüchtig waren und bei deren Obduction man bis erbsengrosse Concremente in grösserer Anzahl theils in der Gallenblase, theils in den Gallenkanälen, namentlich auch an der Einsenkungsstelle des Ductus choledochus in den Zwölffingerdarm vorfand [1]). Das seltene Vorkommen der Gallensteine im kindlichen und jugendlichen Alter hat man in Zusammenhang gebracht mit der grösseren Energie der Gallenabsonderung, sowie mit der grösseren Empfindlichkeit der Gallenbehälter, welche sofort mit dem Beginne einer etwaigen Steinbildung zu energischen und fortgesetzten Entleerungsversuchen angeregt werden sollen. Mit zunehmendem Alter werden die Gallen-

1) Fauconneau-Dufresne, l. c. S. 136.

wege gegen feste Körper in ihrem Innern gewissermaassen toleranter, es kommt leichter zu längerer Stagnation der Galle und den Concrementen wird eine längere Ruhe zu ihrem Wachsthum gegönnt. Hierzu kommt im Alter ein Ueberschuss an ausfällbaren Substanzen in der Galle, namentlich an Cholestearin, welches entsprechend den gesteigerten Rückbildungsprocessen im Körper in reichlicherer Menge gebildet wird. Vielleicht gilt vom Kalk etwas ähnliches, wie vom Cholestearin.

2. Das Geschlecht. — Bei dem weiblichen Geschlechte kommt die Gallensteinbildung entschieden häufiger vor als beim männlichen Geschlechte. Diese ganz unbestreitbare Thatsache war schon um die Mitte des vorigen Jahrhunderts den Aerzten ziemlich allgemein bekannt. Unter 230 Fällen von Gallensteinkrankheit, welche Durand-Fardel (1868) aus seinem eigenen Beobachtungskreise zusammengestellt hat, fielen 142 = 62 pCt. auf das weibliche und 88 = 38 pCt. auf das männliche Geschlecht. Dieses Verhältniss stimmt ziemlich genau mit den Zählungen von Hein, wonach von 620 Fällen von Gallensteinkrankheit 377 = 61 pCt. auf das weibliche und 243 = 39 pCt. auf das männliche Geschlecht entfielen. Das Erkrankungsverhältniss beider Geschlechter wäre demnach etwa = 2 : 3. Die Gründe für das Ueberwiegen der Krankheit bei dem weiblichen Geschlechte sind nichts weniger als evident. Es liegt nahe, dieselben zunächst in den sexuellen Functionen des Weibes zu suchen. Aber nicht einmal die Thatsache als solche, dass nämlich die Gallensteinbildung beim weiblichen Geschlechte durch die Geschlechtsfunctionen beeinflusst, beziehentlich begünstigt wird, ist festgestellt, geschweige denn dass wir den innern Zusammenhang zwischen jenem abnormen Vorgange und dem Vorgang der Menstruation, der Schwangerschaft u. s. w. klar zu überblicken vermöchten. Nach Sömmering soll in den Jahren, wo die Menstruation aufhört, die Gallensteinkrankheit merklich häufiger sein. Willemin dagegen spricht sich dahin aus, dass der Anfang der Gallensteinkrankheit beim Weibe allerdings zuweilen in die kritischen Jahre falle, dass er aber in anderen Fällen mit dem Aufhören der Menstruation auch die früher vorhandenen Gallensteinkrisen habe verschwinden sehen. Von äusseren Momenten, durch welche man das häufigere Vorkommen der Gallensteine beim weiblichen Geschlechte zu erklären versucht hat, ist namentlich die diesem Geschlechte eigenthümliche sitzende Lebensweise, sowie der Gebrauch unzweckmässiger, die Lebergegend einengender Corsets beschuldigt worden.

Nach Fiedler wurden im Dresdener Stadtkrankenhause in den

17 Jahren von 1853—69 einschliesslich 4300 Leichen obducirt, wovon bei 270 (7 %) der Befund von Gallensteinen im Protocoll notirt ist. In Wahrheit aber, bemerkt Fiedler, sei diese Zahl viel zu niedrig, da der Befund häufig nicht vorgemerkt worden sei. — Bemerkenswerth sind Fiedler's Notizen über das Vorkommen von Gallensteinen in den einzelnen Jahren. Man fand diese Concremente im Jahre 1853—69 beziehentlich bei 9.5 — 14.0 — 9.2 — 7.9 — 9.8 — 6.7 — 4.2 — 4.2 — 6.1 — 5.0 — 5.2 — 4.5 — 6.4 — 4.7 — 6.4 — 5.2 und 4.1 % der obducirten Leichen. Die grössere Frequenz zu Anfang der fünfziger Jahre erklärt sich zum Theil daraus, dass damals relativ mehr ältere Individuen Aufnahme fanden. Immerhin aber kann die Möglichkeit nicht bestritten werden, dass auch noch andere unbekannte Verhältnisse auf jene Zahlen von Einfluss gewesen sind. — Unter 2511 männlichen Leichen wurden bei 98 (3.9 %) Gallensteine angetroffen, während bei 1789 weiblichen Leichen solche in 172 Fällen (9.6 %) constatirt wurden. Man fand nämlich mit Gallensteinen behaftet in den Jahren 1853—69 beziehentlich 17.1 — 15.0 — 12.2 — 16.4 — 9.4 — 9.3 — 6.2 — 6.6 — 8.5 — 6.7 — 9.1 — 6.7 — 12.9 — 7.0 und 7.3 % aller weiblichen Leichen. Es kommen also von den 270 Leichen mit Gallensteinen 36.3 % auf das männliche und 63.7 % auf das weibliche Geschlecht, welches Verhältniss den von anderer Seite ermittelten Zahlen (s. oben) sehr nahe kommt. Von jenen 270 mit Gallensteinen behafteten Individuen waren nur 3 im Alter unter 20 Jahren (17—19 Jahre alt).

3. Bodenbeschaffenheit, Klima, Jahreszeiten, sociale Verhältnisse u. s. w. — Ueber den etwaigen Einfluss der vorbezeichneten Verhältnisse auf die Häufigkeit der Gallensteinbildung finden sich nur dürftige gelegentliche Angaben, welchen deshalb kein grösserer Werth beigemessen werden darf, weil sie auf blossen Schätzungen und nicht auf bestimmten Zahlen beruhen. Die Gallensteinkrankheit soll auffallend häufig vorkommen in Hannover (Haller, Sömmering, Canstatt), in Lithauen (J. Frank), in Schwaben, England, Ungarn (Canstatt). In Wien sollen nach J. Frank's Behauptung mindestens bei jeder zehnten Leiche Gallensteine gefunden werden. Die verhältnissmässige Häufigkeit der Gallensteine in Schwaben scheint nach meinen eigenen Erfahrungen nicht erheblich zu sein, doch stehen auch mir keine bestimmten Zahlen darüber zu Gebote. Sehr selten dagegen kommen Gallensteine angeblich vor in Holland (Brugmans) und wahrscheinlich auch in Finnland, wenigstens erzählte mir vor kurzem ein sehr erfahrener Arzt aus Helsingfors, dass er in seiner Heimath noch niemals einen Gallenstein bei den zahlreichen Obductionen, denen er angewohnt, gesehen habe. — Den Erklärungsgrund für das häufige Vorkommen der Gallensteine in einer bestimmten Gegend hat man in der Beschaffenheit des Trinkwassers, namentlich in einem grös-

seren Kalkgehalt des letzteren finden wollen. Doch liegen für diese Annahme durchaus keine ausreichenden Beweise vor.

Eine ähnliche Unsicherheit besteht in Betreff des Klimas.[1]) Man hat angenommen, dass in den heissen Ländern die reichliche Gallensecretion der Steinbildung entgegenstehe (J. Frank) und daraus deducirt, dass Gallensteine in heissen Klimaten selten sein müssten. Allein dies ist keineswegs erwiesen. Saint-Vel[2]) z. B. betrachtet die Gallensteinkrankheit für ebenso häufig in dem excessiven wie in dem temperirten Klima, für ebenso häufig beim Neger als beim Weissen.

Die Jahreszeiten scheinen auf die Häufigkeit der Gallensteinkrankheit beim Menschen keinen bemerklichen Einfluss auszuüben.

Was den Einfluss der socialen Verhältnisse anbelangt, so ist bei den gesellschaftlich begünstigten Ständen die Gallensteinkrankheit mehr zu Hause, als bei den arbeitenden Klassen, und unter den letzteren sollen wieder die Landbewohner seltener erkranken. Sicher ist, dass die Gallensteinkolik in den Hospitälern viel seltener zur Beobachtung kommt, als in der Privatpraxis. Unter der grossen Anzahl von Kranken, welche in die sämmtlichen Pariser Spitäler eintraten, zählte man 1861 nur 70 und 1862 nur 90 Patienten mit Gallensteinkolik.[3]) Den Grund für die angeführten Thatsachen wird man wohl hauptsächlich in dem Einfluss suchen müssen, welchen die sitzende Lebensweise (s. unten) und die Art der Ernährung notorisch auf die Bildung der Gallensteine ausübt.

4. Erblichkeit. Die Gallensteinkrankheit soll nach Fauconneau-Dufresne häufig erblich auftreten. Er beruft sich für diese Behauptung auf die Erfahrungen der Badeärzte (in Vichy), welche so häufig Gelegenheit haben, Leberkranke aller Art zu beobachten. Der Gegenstand bedarf noch weiterer Aufklärung.

5. Gewisse Diathesen und Fehler der Constitution sind wiederholt als Ursachen, beziehentlich als begünstigende Momente der Gallensteinbildung angeführt worden, scheinen aber gleichwohl keine

---

1) Vgl. Hirsch, Hdb. d. hist.-geogr. Pathol. II. S. 322: „Ebenso scheinen Gallensteine (auffallender Weise) in den Tropen seltener als in den gemässigten Breiten vorzukommen. Annesley und Twining erwähnen dieselben allerdings unter den Krankheiten Indiens, Morehead dagegen bemerkt, dass er in vieljähriger Praxis daselbst nur 4 Fälle gesehen habe, und auch Pruner erklärt, dass dieselben bei Europäern und Türken häufiger als bei Eingeborenen Aegyptens und bei Negern angetroffen würden. In der europäischen Türkei sind Gallensteine, wie Rigler bemerkt, häufig.“

2) Traité des maladies des régions intertropicales. Paris 1868.

3) Dictionn. encycl. des scienc. méd. IX. p. 400.

besondere Rolle dabei zu spielen. Wenn der Eine z. B. das häufige Vorkommen von Gallensteinen bei Krebskranken oder der Andere (wie Durand-Fardel) das Gepaartsein der Cholelithiasis mit chronischen Hautausschlägen, Psoriasis, Ekzema u. s. w. hervorhebt, so hat man zur Erklärung dieser Thatsachen noch nicht nöthig, auf eine Diathese zu recurriren. Es scheint sich in jenen Fällen in der That um nichts weiter als um ein zufälliges Zusammentreffen zweier Krankheitszustände zu handeln, welche in gewissen Lebensaltern an sich recht häufig sind. Von älteren Aerzten wurde namentlich die gichtische Diathese unter den Ursachen der Gallensteinkrankheit aufgeführt — wie es scheint, mit Unrecht. Das Zusammentreffen der Gicht mit Gallensteinkrankheit in demselben Individuum ist nicht allzuhäufig. Wenn Badeärzte (z. B. in Carlsbad oder Vichy) die Coincidenz beider Krankheitszustände öfter beobachten, so beweist dies bei den eigenthümlichen Verhältnissen, unter welchen sie ihre Praxis ausüben, nichts für die durchschnittlich gegebenen Verhältnisse. Es sei nur daran erinnert, wie selten Frauen an der Gicht erkranken, während sie doch ein erheblich grösseres Contingent zur Cholelithiasis stellen, als das von der Gicht vorzugsweise heimgesuchte männliche Geschlecht. Und warum sollten Gichtkranke nicht gelegentlich der Gallensteinkrankheit unterliegen, da doch mancherlei Umstände, welche das Entstehen der Gicht begünstigen, notorisch auch die Gallensteinbildung fördern, wie z. B. das höhere Lebensalter, die sitzende Lebensweise, längere durch die Schmerzanfälle erzwungene Ruhe des Körpers, habituelle Dyspepsie u. dergl.? Jedenfalls hat bisher nicht der Beweis erbracht werden können, dass ein innerer ursächlicher Zusammenhang zwischen der Gallensteinbildung und der Gicht an sich vorhanden sei.

Eine besondere Diathese zur Gallensteinbildung — ein Analogon der harnsauren Diathese, welche wie die letztere auf Anomalien im Stoffwechsel begründet wäre — anzuerkennen, liegt durchaus kein Grund vor, wie dies bereits Frerichs ausgesprochen hat. Denn Gallensteine kommen vor bei den verschiedensten Constitutionen, während ihre Abhängigkeit von allgemeinen Störungen des Stoffwechsels eben nicht erweisbar ist.

Auch die Fettsucht, das Embonpoint, hört man häufig als Ursache der Gallensteinbildung bezeichnen. Allerdings trifft Fettsucht oft genug mit Cholelithiasis zusammen, obwohl es bekanntlich auch sehr magere Menschen gibt, die mit Gallensteinen behaftet sind. Allein die letztere ist nicht bedingt durch die erstere. Es scheint zwischen beiden Krankheiten ein ähnliches Verhältniss zu bestehen,

wie zwischen der Gicht und der Gallensteinbildung, sofern nämlich die Umstände, welche die Fettsucht begünstigen, auch der Gallensteinbildung förderlich sind.

In jüngster Zeit hat Beneke[1]) auf das häufige Zusammentreffen von Gallensteinen mit atheromatöser Entartung der Arterien und übermässiger Fettbildung im Körper hingewiesen. Seine Ausführungen beruhen auf einem Material von 375 Leichen, von denen 30 = 8 pCt. mit Gallensteinen behaftet waren, während sich die atheromatöse Arterienentartung in 114 Leichen (= 30,4 pCt.) vorfand. Von jenen 30 Gallensteinfällen trafen 22 (= 73,3 pCt.) mit Atherom der Arterien zusammen (in 13 jener 22 Fälle war der atheromatöse Process sehr weit vorgeschritten), und nur in 8 Fällen (= 26,6 pCt.) von Gallensteinbildung fehlte die Arteriendegeneration. Nach Beneke's Zusammenstellung scheint es, als stünde das Auftreten der Gallensteine in einer früheren Lebensperiode (20.—30. Lebensjahr) mit einer etwas früheren Entwickelung der atheromatösen Arterienentartung in Verbindung, denn unter 22 Fällen von Gallensteinbildung neben Atheromatose treffen 4 Fälle (= fast 20 pCt.) auf das 20.—30. Lebensjahr, während unter 92 Fällen von Arterienentartung ohne gleichzeitige Gallensteinbildung nur 9 Fälle (= 10 pCt.) auf dieses Lebensalter fallen. Sowohl die Gallensteinbildung als auch die atheromatöse Degeneration der Arterien ist nach Beneke's Beobachtungen sehr häufig von reichlicher und selbst übermässiger Fettbildung im Körper begleitet. Ueber den Causalnexus, welcher zwischen den Vorgängen der Gallensteinbildung, der atheromatösen Entartung und der Fettbildung bestehen möchte, hält Beneke sein Urtheil noch zurück. Bemerkenswerth ist übrigens, dass derselbe die reichlichere Cholestearinproduction nicht an sich als genetisches Moment der Gallensteinbildung zu beschuldigen geneigt ist.

6. Eine fehlerhafte Diät, namentlich eine übermässig reichliche Fleischkost, den Genuss sehr fetter Speisen und der spirituösen Getränke hört man häufig als Ursachen der Gallensteinbildung bezeichnen. Mit welchem Rechte, ist schwer zu entscheiden. Denn Gallensteine bilden sich oft genug auch unter diametral entgegengesetzten Verhältnissen und viele Menschen bleiben trotz der angeschuldigten Lebensweise davon verschont. Man wird nicht leugnen können, dass die Diät von Einfluss auf die Gallensteinbildung sei, aber dieser Einfluss lässt sich wissenschaftlich noch nicht präcisiren und namentlich fehlt jeder Nachweis einer directen Beziehung zwischen

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVIII. 1. Heft. 1876.

beiden. Denn wahrscheinlich nicht durch ihre Einfuhr an sich wird die überreichliche Fleischkost, werden die fetten Speisen schädlich, sondern dadurch, dass sie die Digestion und die Gallenabsonderung im allgemeinen stören. Bei der Anwendung der Alkalien gegen die Gallensteinkrankheit erstreben wir ja auch nicht sowohl eine directe chemische Umwandlung der Galle, als vielmehr die Herstellung der normalen Digestion und Gallenabsonderung überhaupt.

Unter den der Gallensteinbildung zu Grunde liegenden pathogenetischen Momenten nehmen die Umstände, welche eine Verlangsamung oder Stillstand des Gallenflusses veranlassen, deshalb eine besonders wichtige Stellung ein, weil sie in ihrer Wirkungsweise klarer zu durchschauen sind. Hierher sind zu zählen:

7. Allzugrosse Zwischenräume zwischen den einzelnen Mahlzeiten. In diesen Zwischenräumen befindet sich die in der Blase eingeschlossene Galle im Zustande relativer Ruhe. Etwa vorhandene Niederschläge haben Zeit, sich zu Concrementen zusammenzufügen. Frerichs, welcher auf diesen Umstand hingewiesen hat, hält das lange Verweilen der Galle in der Blase für bedeutungsvoller bezüglich der Steinbildung, als die Beschaffenheit der Nahrungsmittel und die ganze Art der Ernährung.

8. Sitzende Lebensweise. Alles was das Individuum in körperliche Ruhe versetzt und in Ruhe erhält, wirkt hemmend auf den Gallenfluss und begünstigt somit die Entstehung von Concrementen. Es ist also nicht ausschliesslich die sog. sitzende Lebensweise hier anzuführen, welche bei dem weiblichen Geschlechte, bei den an das Zimmer gefesselten Gelehrten, bei den vornehmen Klassen der Gesellschaft die Gallensteinkrankheit zu einer relativ häufigen macht; auch anhaltendes Liegen im Bette bei langwierigen Krankheiten (S. Cooper, Willemin) und ähnliche Momente kommen hier in Frage. Wenn Haller und Sömmering berichten, dass sie bei den Gefangenen in Cassel und Mainz die Gallensteinbildung auffallend häufig angetroffen haben, so wird gewiss der Mangel an Bewegung vorzugsweise als Grund hierfür zu nennen sein, obschon Mangel an Licht und Luft, unzweckmässige Ernährung und ähnliche Momente mit einfliessen mögen. Ob die schon von Glisson[1]) constatirte Thatsache, dass nämlich die Kühe zur Winterszeit, wo sie mit Heu und Stroh gefüttert werden, sehr häufig an Gallensteinen leiden, welche im Frühling, wo frisches Gras die Nahrung bildet, in Folge der veränderten Ernährung durch den Darm abzugehen pflegen — durch die Stallruhe im Winter und die reichlichere Bewegung auf der Weide im

1) Anatomia hepatis. p. 105. Hagae-Comitum 1681.

Frühjahr zu erklären sei, wie dies Frerichs thut, mag auf sich beruhen. Vermuthlich wirkt hier die Art der Ernährung mit dem Mangel an entsprechender Körperbewegung zusammen.

9. Alle anatomischen Veränderungen an der Leber und an den Gallenwegen, welche die Excretion der Galle zu erschweren geeignet sind, fördern die Bildung der Gallensteine. Hierher sind u. A. zu rechnen Tumoren, welche auf die Gallenwege drücken (z. B. Leberkrebse) oder welche in der Wand der Gallenblase sitzen, Entzündungen und Degenerationen der Gallenblase, sowie Verwachsungen derselben mit Nachbartheilen, durch welche Veränderungen die Zusammenziehung der Blase und dem entsprechend der Abfluss ihres Inhaltes erschwert oder selbst unmöglich gemacht wird. Alles, was zur Verstopfung oder Compression der Gallenwege führt, wird somit indirect auch Gelegenheitsursache der Steinbildung, und namentlich sind die in den Gallenkanälen entstehenden Steine fast alle auf Ursachen dieser Art (z. B. phlegmonöse Entzündung der Kanäle u. s. w.) zurückzuführen.

Endlich muss noch besonders der Katarrh der Gallenblase und der Gallenkanäle als wichtige Ursache der Cholelithiasis angeklagt werden. Allerdings hat man bei der so häufigen Coincidenz der Gallensteine und des Blasenkatarrhs allen Grund zur Vorsicht bei Beurtheilung des Causalnexus, denn es liegt auf der Hand, dass Gallensteine ebensowohl den Katarrh der Gallenblase u. s. w. hervorrufen und unterhalten können, als sie in anderen Fällen umgekehrt durch den Katarrh dieser Gebilde veranlasst sein werden. Wenn daher auch für den concreten Fall der ursächliche Zusammenhang nicht immer aufzuklären ist, so steht doch an sich soviel fest, dass der Katarrh die Steinbildung im allgemeinen begünstigt, an den Gallenwegen ebensogut wie an andern mit Schleimhaut ausgekleideten Höhlen und Kanälen. Die Art und Weise, wie der Katarrh der Gallenwege zur Entstehung der Gallenconcremente mitwirkt, ist höchst wahrscheinlich eine verschiedene. Durch Schwellung der Schleimhaut in den Kanälen, durch einen subparalytischen Zustand der Gallenblasenwand kann der Katarrh den Gallenfluss verzögern. Durch den überschüssig gebildeten Blasenschleim, welcher sich der Galle beimengt, kann eine chemische Alteration, namentlich saure Beschaffenheit der letzteren bewirkt und daher auf chemischem Wege die Steinbildung angeregt werden. Endlich können die Produkte des Katarrhs, wie Schleimklümpchen u. dergl., den Kern abgeben, um welchen herum die aus der Galle niedergeschlagenen Substanzen sich anlegen und ein Concrement bilden können.

10. Fremdkörper, welche bei der Entstehung der Harn- und Darmsteine eine so grosse Rolle spielen, geben, da sie nur selten in der Gallenblase oder in den Gallenkanälen angetroffen werden, auch nur selten Veranlassung zur Gallensteinbildung. Die wenigen bekannten Beispiele dieser Art sind bereits früher aufgeführt worden. Hier möge aber noch der Vermuthung Mettenheimer's[1]) gedacht werden, wonach verfettete und verkalkte Zotten der Gallenblasenschleimhaut, wenn sie sich abschnüren, als Kern für die Bildung von Concrementen dienen möchten.

Pathologie und pathologische Anatomie.

Ueberall wo Galle vorkommt, können Gallensteine entstehen und wachsen. Daher werden dieselben allerorts in den Gallenwegen gelegentlich angetroffen, allein ihre Entstehung erfolgt ursprünglich wohl nur in der Gallenblase und in den Lebergallengängen. An alle anderen Orte, wo sie sonst noch gesehen werden, sind sie von den eben genannten Punkten aus auf verschiedenen Wegen hingelangt. Der von der Natur vorgezeichnete Weg führt durch die Ausführungsgänge der Leber oder der Gallenblase schliesslich für alle Steine durch den Ductus choledochus in den Darmkanal, den sie meist per anum, selten in aufsteigender Richtung verlassen. Ausnahmsweise, jedoch gewiss viel häufiger, als man gewöhnlich noch annimmt, verlassen die Steine ihren ursprünglichen Entstehungsort auf widernatürlichen, durch Ulceration und Perforation entstandenen Wegen, um an sehr verschiedene, oft weit entfernte Punkte des Körpers hinzugelangen.

Im Inneren der Leber, in den Verzweigungen des Ductus hepaticus werden Gallensteine verhältnissmässig nur selten angetroffen, jedoch liegen aus älterer wie neuerer Zeit[2]) Beobachtungen dieser Art in ziemlicher Anzahl vor und jeder beschäftigte Anatom wird dieselben aus dem Kreise seiner eigenen Erfahrung vermehren können.[3]) Bald findet man die Lebergänge ihrer ganzen Ausdehnung nach und bis in ihre feinsten Wurzeln hinein ausgestopft von einer beträchtlichen Anzahl meist kleiner, schwärzlicher, oft weicher Concretionen; bald kommen vorzugsweise in den grössern

1) Archiv f. Anat. u. Physiol. von Reichert u. Dubois-Reymond. 1872. S. 509.

2) Morgagni, De sedibus etc. epist. 37 art. 11. — Fauconneau-Dufresne, l. c. p. 153 ff.

3) Vgl. die Abbildungen bei Cruveilhier, l. c. livr. 12. pl. 5, bei Lebert, l. c. pl. CXXV. Fig. 6.

Lebergängen eine mässige Zahl brauner, unregelmässig eckiger und facettirter Steine von mehr als Kirschkerngrösse bis zum Umfang eines Hirsekornes herab vor; bald sind nur einzelne der gröbern Gänge durch walzenförmige, fast 1 Cm. dicke Steine auf kürzere oder längere Strecken ausgefüllt. Selbst korallenförmig verästigte, solide oder hohle Concretionen wurden in den Lebergängen beobachtet.

Regelmässig findet man die Lebergänge durch die Gallensteine erweitert, manchmal in sehr hohem Grade, bis zu 2 Cm. im Durchmesser. Die Erweiterung ist gewöhnlich eine gleichmässige, selten eine sackförmige, indem die Concremente in nischenartigen Ausbuchtungen der Wand des Ganges liegen. Ausserdem bewirken die Steine eine entzündliche Reizung der Wand der Gänge, welche bald nur als Katarrh mit reichlicher Schleimbildung auftritt, bald zur Geschwürsbildung und eitrigen Einschmelzung der Kanalwandung führt, öfter aber Bindegewebswucherung und ansehnliche, schwartenartige Verdickung der Wand des Ganges im Gefolge hat. Die durch die Gallensteine angeregte Entzündung kann sich auch auf das benachbarte Drüsengewebe ausdehnen, welches dadurch in den Zustand cirrhotischer Induration versetzt werden, ja sogar streckenweise vollständig veröden kann. Liebermeister[1]) beschreibt einen solchen Fall von interstitieller Hepatitis in Folge von Gallensteinen, welche die Lebergallengänge erfüllten. Nimmt die Entzündung, welche der Gallenstein veranlasst, den acuten Charakter an, so kommt es zur eitrigen Einschmelzung des Gewebes und es entsteht ein Abscess der Leber. In unseren Gegenden dürfte die Mehrzahl der idiopathischen Leberabscesse diese Entstehungsweise haben. Greift die Entzündung von dem Gallengang auf den ihn begleitenden Pfortaderast über, so entwickelt sich eine Pylephlebitis.

Zuweilen stösst man in der Leber auf Gallensteine, welche, von einer cystenähnlichen Bindegewebskapsel umhüllt, nicht in Gallenkanälen liegen, sondern allenthalben von Leberparenchym umschlossen erscheinen. Dieser Befund möchte am ungezwungensten durch die Annahme erklärt werden, dass der ursprünglich in einem Gallen-

1) Beitr. z. pathol. Anat. u. Klinik d. Leberkrankh. Tüb. 1864. S. 135. — Aehnliche, aber in Betreff des präsumirten Causalnexus sehr anfechtbare Beobachtungen liegen vor von Fragstein (Berlin. klin. Wochenschr. 1877. No. 16. 17. 19) und Roller (ibid. 1879. No. 42). — Ich sah am scharfen Rande des linken Leberlappens einer älteren Person eine etwa kubikzollgrosse, scharf umschriebene, von dem schwartig verdickten Bauchfell überzogene Partie der Leber, wo das Drüsengewebe spurlos geschwunden, die sackförmig ausgedehnten Gallengänge aber mit walzenförmigen, knolligen Steinen und Schleim erfüllt waren. Zwischen den verdickten Wänden der Kanäle nur spärliches Bindegewebe.

gang enthaltene Stein eine adhäsive Entzündung veranlasst hat, wodurch die Obliteration des Kanals und die Abkapselung des Concrementes bewirkt wurde. Pierquin[1]) sah einen taubeneigrossen reinen Cholestearinstein innerhalb einer harten dickwandigen Bindegewebskapsel mitten im Leberparenchym, daneben einen zweiten mandelgrossen Stein derselben Art in einer ebensolchen Kapsel.

In dem Ductus hepaticus selbst kommen Steine seltener vor als an irgend einer andern Stelle des Gallenapparates. Dies ist leicht erklärlich. Denn in der Regel werden die Steine, welche im Ductus hepaticus liegen, aus den Wurzeln dieses Ganges im Innern der Leber dahin gelangt sein. Je weiter die Steine hierbei vorrücken, um so mehr erweitert sich der Kanal; daher werden sie in der Regel nicht im Lebergange aufgehalten, sondern treten in den Ductus choledochus über. Ob Steine, welche aus der Blase stammen und den Gallenblasengang passirt haben, in den Lebergang hinauf steigen können, muss dahin gestellt bleiben. Jedenfalls wäre ein solcher Vorgang ausnehmend selten. Autochthon aber werden im Stamme des Leberganges Steine wohl nur dann vorkommen, wenn der Gang mit Ausbuchtungen und andern für die Stagnation der Galle und für die Steinbildung günstigen Difformitäten behaftet ist. — Die wenigen Fälle von Steinen im Lebergallengange boten verschiedene Verhältnisse dar. In dem einen Falle findet man einen Stein frei beweglich in dem Gange, ohne dass ersichtlich ist, was ihn gerade an diesem Orte zurückzuhalten vermöchte. In einem anderen Falle, zumal wenn es sich um grössere Steine handelt, sind dieselben im Lebergallengange fest eingeklemmt, und falls sie in dieser Lage längere Zeit verharren, so muss eine entsprechend starke Dilatation sämmtlicher Lebergallenwege sowie Gallenstauung sich hinzugesellen. Dass Steine, welche im Lebergange angehalten werden, zumal wenn sie hier eingeklemmt sind, Katarrh, Ulceration u. s. w. der Kanalwandung werden herbeiführen können, lässt sich von vornherein erwarten. Wiederum in andern Fällen sind Steine im Ductus hepaticus angehäuft, weil auch der gemeinsame Gallenausführungsgang mit solchen erfüllt ist, wodurch den Steinen im Lebergange das Vorrücken unmöglich gemacht wird. Von letzterer Art war der bereits citirte Fall bei Cruveilhier (Atlas livr. XII, pl. 5), wo der ganze Gallenapparat mit schwarzgrünen Steinen erfüllt und der Lebergang ebenso wie die übrigen Gänge stark erweitert war, wo aber gleichwohl die Galle neben den Steinen ihren Abfluss in den Darm gefunden hatte.

---

1) Citirt bei Fauconneau-Dufresne, l. c. S. 156.

Die Gallenblase ist der Ort, wo sich Gallensteine am häufigsten und in grösster Menge bilden, denn hier finden sie die günstigsten Bedingungen für ihre Entstehung. Die räumlichen Beziehungen zwischen der Gallenblase und den in ihr enthaltenen Concrementen gestalten sich sehr verschieden, je nach der Grösse, der Gestalt, der Anzahl und der sonstigen Beschaffenheit der Steine. Gewöhnlich liegen die Steine frei und beweglich in der Blase, oft sind sie dabei von normaler Galle umspült und an der Gallenblase selbst ist durchaus keine pathologische Veränderung zu erblicken. Selten sind die Steine in Divertikeln der Blasenwand gelegen, zu deren Bildung sie gewöhnlich wohl selbst erst den Anlass gegeben haben. Auch in der Substanz der Blasenschleimhaut eingebettet trifft man zuweilen kleinste bis hirsekorngrosse, feste Farbstoffconcretionen, von welchen man annimmt, dass sie sich ursprünglich in den erweiterten Drüsengängen der Schleimhaut gebildet haben.[1]) In seltenen Fällen bestehen feste Adhärenzen zwischen einem grösseren Steine und der Schleimhautoberfläche, so dass es Mühe kostet, den Stein aus seiner Verbindung mit der Blase zu lösen, oder das Concrement wird durch neugebildete bindegewebige Membranen, welche fest an ihm haften, ganz oder theilweise umschlossen.[2]) In je grösserer Ausdehnung die Steine mit der Blasenschleimhaut in dauernder Berührung stehen, und je rauher und unebener ihre Oberfläche ist, um so sicherer rufen sie entzündliche Veränderungen an der Schleimhaut sowie an der

---

1) Die Thatsache war schon Morgagni bekannt. Neuerdings haben Frerichs, Gubler, Durand-Fardel u. A. entsprechende Beobachtungen gemacht. Von anderer Seite wurde, wohl mit Unrecht, angenommen, dass die fraglichen Concretionen ursprünglich aus der Höhle der Gallenwege stammten und dass sie die Wandung der letzteren zu perforiren versucht hätten, aber dabei stecken geblieben seien.

2) Ich fand vor Kurzem die Gallenblase einer alten Frau mit einer grossen Anzahl von Steinen erfüllt, von denen zwei welschnussgross, tonnenförmig, dem Halse der Blase zunächst lagen, während die übrigen reichlich erbsengrossen, von facettirter Gestalt, den Körper der Blase vollständig ausfüllten. Jeder einzelne dieser Steine, auch diejenigen, welche die Blasenwand gar nicht berührten, war in eine besondere Kammer eingeschlossen, indem von der narbig geglätteten Schleimhaut bindegewebige Platten und Stränge ausgingen, welche den Raum zwischen den abgerundeten Kanten je zweier benachbarter Steine einnahmen. Diese Scheidewände gingen gitterartig durch die ganze Breite der Blasenhöhle hindurch. Die einzelnen Kammern standen durch rundliche Lücken, den Facetten der Concremente entsprechend, mit einander in offener Verbindung. Es war keine Spur von Galle oder Schleim in der Blase vorhanden, der Duct. cysticus verödet und die dünne Blasenwand bestand aus einer einfachen Schichte schwieligen Gewebes.

gesammten Wand der Gallenblase hervor. Entweder besteht nur ein Katarrh der Schleimhaut, welche, geschwollen und injicirt, an ihrer freien Fläche Schleim und Eiter absondert, der sich der Galle beimischt, so lange der Ductus cysticus durchgängig bleibt; oder es kommt zur Ulceration, es bilden sich Geschwüre von grösserer oder geringerer Ausdehnung, ja manchmal stellt die ganze Schleimhaut eine zusammenhängende Geschwürsfläche dar. Der ulceröse Substanzverlust betrifft bald nur die obern Schleimhautschichten, bald die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke, bald endlich schreitet die Verschwärung, Erweichung und Nekrose auch auf die übrigen Schichten der Gallenblasenwand vor und es kommt zur Perforation der Gallenblase. [1]) Die weiteren Schicksale des Kranken hängen in diesem Falle davon ab, ob im Momente der Perforation eine Verwachsung der Gallenblase mit den Nachbarorganen besteht oder nicht. Im ersteren Falle kommt es zur Bildung einer Gallenfistel (s. d.), im andern zum Austritt der Galle, vielleicht auch des Steines selbst, in die Bauchhöhle. Letzteres ereignet sich besonders dann, wenn der Stein durch Druck auf die sonst gesunde Blasenwand eine brandige Erweichung (Druckbrand) der letzteren verursacht hat. Ueber die Folgen dieses Ereignisses, welche in der Regel in einer rasch tödtenden Peritonitis bestehen, vergleiche das Capitel von den Rupturen und Perforationen der Gallenwege S. 147.

Die Geschwüre verheilen gelegentlich auch wieder, obschon manchmal die Gallenblase nach wie vor mit Steinen erfüllt bleibt. Es bilden sich strahlige, glatte, weissliche Narben, welche sich von der chagrinartig reticulirten Beschaffenheit der intakten Schleimhautpartien scharf abheben.

Eine andere Reihe von Fällen ist dadurch charakterisirt, dass die in der Gallenblase enthaltenen Steine einen chronischen Entzündungszustand der Gallenblasenwandung erzeugen, in dessen Gefolge es zur Atrophie und schliesslich zur gänzlichen Verödung der Blase kommt. In diesen Fällen kommen zwar an der Schleimhautoberfläche gleichfalls katarrhalische Veränderungen und Geschwürsbildungen vor, es besteht aber zugleich eine chronische phlegmonöse Entzündung der Schleimhaut, welche zur diffusen Bindegewebswucherung führt. Die Schleimhaut nimmt dabei eine mehr glatte, gleichartige Oberfläche, ein weissliches Aussehen und eine lederartige, zähe Beschaffenheit an. Die Blase zieht sich aber auch fest um den steinigen Inhalt herum zusammen, was namentlich bei der Anwesenheit

---

1) Vgl. den Abschnitt von der Cholecystitis u. s. w. S. 43.

sehr grosser solitärer Steine der Fall ist. Die Muskelschicht der Blase erleidet durch die andauernden Versuche, das Organ von seinem abnormen Inhalte zu befreien, eine ausgesprochene Hypertrophie und nimmt einen mehr fleischartigen Charakter an. Diese Hypertrophie ist nicht immer eine gleichmässige, sondern betrifft manchmal einzelne Muskelbündel ganz vorzugsweise. Diese treten dann an der Innenfläche der Gallenblase stärker hervor und verleihen dieser Fläche unter Umständen ein ähnliches Aussehen, wie es bei der als Vessie à colonnes bezeichneten Form der Harnblasenhypertrophie gesehen wird. Treten stärkere Muskelzüge vereinzelt hervor, so wird die Wand der Blase, wenn hier zufällig ein Stein liegt, manchmal dadurch divertikelartig ausgebuchtet, oder, falls der hypertrophische Muskelzug circulär verläuft, die Blase selbst in mehrere hinter einander liegende und mit einander communicirende Kammern abgetheilt. Der seröse Ueberzug der Blase nimmt an der Entzündung ebenfalls Antheil: er verdickt sich zu einer weisslichen Schwarte und verwächst bald durch losen Zellstoff, bald durch straffe Fasermassen mit den Nachbarorganen, namentlich mit dem Quergrimmdarm, dem Duodenum, dem Magen u. s. w. Die von der verdickten Blasenwand straff umschlossenen Steine bilden jetzt den ausschliesslichen Inhalt der Blase. Für die Galle ist kein Raum mehr gegeben; Schleim und Eiter werden, seitdem die Schleimhaut sich geglättet und ihren ursprünglichen anatomischen Charakter gegen den einer verdickten Serosa ausgetauscht hat, nicht mehr producirt, und die Innenfläche der Blase erscheint mit der Oberfläche des Steines oft unlösbar verwachsen. Schliesslich kann sich eine regressive Metamorphose an den Geweben der Gallenblase in der Art vollziehen, dass die Muskelschicht der Blase atrophirt und dass die gesammte Wand durch Ablagerung von Kalksalzen in eine starre, fast knochenartig harte Schale umgewandelt wird. Hiermit ist das typische Ende des Processes erreicht: der Stein abgekapselt, die Blase gänzlich verödet. Dieser Zustand erhält sich stationär bis zum Lebensende. Die Steine in der Blase sind damit vollständig unschädlich geworden.

Während auf der einen Seite die Veränderungen, die auf Verödung der Gallenblase hinausgehen, sich entwickeln, kann freilich auf der andern Seite ein etwa vorhandenes Geschwür der Schleimhaut in die Tiefe greifen und eine Perforation der Blase mit den vorher angedeuteten Folgen einleiten.

Obschon die Gallensteine durch ihr Verweilen in der Gallenblase und in den Lebergängen oft genug recht schwere Störungen verursachen, so wird doch in den meisten Fällen die Reihe der patholo-

gischen Erscheinungen erst dann eröffnet, wenn sich die Concremente in Bewegung setzen, um auf dem einen oder anderen Wege ihren Entstehungsort zu verlassen. Diese Lageveränderung kann in zweifacher Weise vor sich gehen: entweder nämlich schlagen die Gallensteine bei ihrer Wanderung die von Natur präformirten Wege ein, sie gelangen also aus der Gallenblase in den Ductus cysticus und weiterhin in den Ductus choledochus, beziehentlich aus den Lebergängen direct in den letztgenannten Gang, zwängen sich durch das enge Diverticulum Vateri hindurch und treten somit in das Duodenum über, um endlich per os oder in der Regel per anum ausgestossen zu werden, — oder aber die Ortsveränderung erfolgt auf widernatürlich gebildetem Wege, indem die Steine einen Verschwärungsprocess anregen, der ihnen mindestens das Verlassen ihres ursprünglichen Standortes, häufig auch schliesslich ihre Ausstossung aus dem Organismus (durch sog. Gallenfisteln) ermöglicht. Auf einem jeden dieser beiden Wege kann Heilung der Cholelithiasis, d. h. vollständige Entfernung der Gallensteine aus dem Körper erzielt werden, der Vorgang der Ortsveränderung selbst aber ist sehr oft mit den grössten Beschwerden und Gefahren für den Patienten verbunden.

Was zunächst die Passage der Gallensteine auf dem von der Natur vorgezeichneten Wege durch die Ausführungsgänge der Galle anbetrifft, so bietet der Transport der Concremente aus den Lebergängen in den Ductus choledochus dem Verständniss keine Schwierigkeit dar, wohl aber darf dies von dem Eintritt der Steine aus der Gallenblase in den Ductus cysticus gesagt werden. Wenn sich von Seiten der Lebergänge den Steinen keine besonderen Hindernisse entgegensetzen, wenn jene nicht in Ausbuchtungen der Gänge liegen, nicht ungewöhnlich fest von der Wand des Ganges umschlossen gehalten werden oder gar mit dieser verwachsen sind, wenn sie keine im Verhältniss zum Normaldurchmesser des betreffenden Kanals ungewöhnliche Grösse besitzen, so kann man sich, da die zu passirenden Kanalstrecken bis nahe zur Mündung des Ductus choledochus um ein Geringes weiter werden, ganz gut vorstellen, dass der Strom der Galle zum Transport der Steine bis vor das Diverticulum Vateri ausreicht, zumal wenn bei zeitweiliger Steigerung die Strömung vorübergehend kräftiger wird und ausserdem die geeignete Körperstellung und etwa noch die Wirkung der Bauchpresse unterstützend hinzutritt.

Dagegen fehlt es uns an einem klaren Einblick in den Mechanismus, vermöge dessen die Steine aus der Gallenblase in den Blasenhals und den Ductus cysticus gelangen. Mag auch das Vordringen der Steine in den Blasengang auf dem Zusammenwirken ver-

schiedener Einflüsse beruhen, so wird man doch nicht umhin können anzunehmen, dass der Flüssigkeitsstrom, welcher aus der Gallenblase ausgepresst wird, unter ihnen den ersten Rang einnimmt und dass er hierzu unerlässlich ist. Der Stein wird gleichsam von einer Welle gepackt und durch sie in den Blasenhals hineingeschleudert. Ausser der Zusammenziehung der Blase selbst mögen gewisse Nebenumstände mitwirken, um die Propulsion der Galle kräftiger zu gestalten, so z. B. die Bauchpresse (beim Stuhlgang), die Brechbewegungen, gewisse Körperhaltungen, vielleicht auch äussere Einwirkungen, wie Stösse gegen den Unterleib u. s. w. Mit der Voraussetzung von der Nothwendigkeit einer kräftigen Strömung steht die Beobachtung Willemin's im Einklange, welcher mehrmals sah, dass dem Leberkolikanfalle eine ungewöhnlich starke Anfüllung der Gallenblase vorhergeht. Wenn sich dann die Blase kräftig contrahirt, um sich ihres flüssigen Inhalts zu entledigen, so können ein oder mehrere Concremente vom Strome gefasst und in den Blasengang hineingetrieben werden. Die Kranken freilich beschuldigen gewöhnlich eine Indigestion, eine Verdauungsstörung als Gelegenheitsursache für den Eintritt des Kolikanfalls. Wenn sie damit auch im Rechte sein sollten, so wird doch dadurch das Eindringen des Steins in den Blasengang dem Verständniss nicht näher gebracht, und umgekehrt dürfte wohl mit dem gleichen Rechte behauptet werden, dass der (latente) Beginn einer Krisis, wenn er zufällig mit dem Verdauungsgeschäft zusammenfällt, allerhand Störungen der Verdauung hervorzurufen vermag.

Die anatomischen Verhältnisse des Duct. cysticus sind dem Fortrücken der Steine nach dem Duct. choledochus hin keineswegs günstig. Grössere oder ungünstig gelagerte Concremente werden oft schon im Blasenhalse zurückgehalten, andere, und zwar selbst ziemlich kleine, von nur 3—4 Mm. im Durchmesser, bleiben häufig im Blasengange selbst stecken. Die scharfe Umbiegung des Ganges gleich hinter dem Blasenhalse, seine durchschnittlich etwa nur 3 Mm. im Durchmesser betragende Normalweite, die faltenartigen Vorsprünge seiner Wand nach der Lichtung herein: alles trägt dazu bei, die Passage der Steine durch den Blasengang zu erschweren. Als treibende Kraft kann, da die Wandung des Duct. cysticus selbst keine Muskelfasern besitzt, nur die Vis a tergo dienen, welche die nachdrängende Galle, durch die Zusammenziehung der Blasenmuskulatur getrieben, auf den Stein ausübt.[1]) In wie weit die Triebkraft der Blase unterstützt wird durch die Bauchpresse, durch die Athmungsbewegungen und andere Ein-

---

1) Von welcher Bedeutung die Muskelschichte der Gallenblase für den frag-

flüsse, entzieht sich selbst einer annähernden Schätzung. Auf die Frage, wie gross ein Stein sein darf, um den Duct. cysticus überhaupt passiren zu können, kommen wir noch zurück, wenn es sich um die Passage durch das noch engere Diverticulum des Duct. choledochus handelt.

Die Zeit, welche erforderlich ist, um den Duct. cysticus zu passiren, schwankt für Steine von verschiedener Grösse u. s. w. innerhalb sehr weiter Grenzen. Der zeitliche Verlauf der Kolikanfälle (s. weiter unten) gibt uns für die Beantwortung dieser Frage die einzige Unterlage. Viele Steine durchwandern den Gang überhaupt nicht, sie werden zwischen den Wänden desselben fest eingeklemmt und bleiben nun hier für immer liegen, wenn sie nicht später auf dem Wege der geschwürigen Perforation aus ihrer Lage befreit werden, was sehr selten sich ereignet. Im Blasengange eingeklemmte Gallensteine schliessen die Lichtung desselben gewöhnlich vollständig ab, so dass der Ab- und Zufluss der Galle von und nach der Blase hin sistirt wird. Dies gibt Veranlassung zur sog. Wassersucht der Gallenblase (s. d.). Ausserdem kommt es bei längerem Verweilen von Steinen im Blasengange wohl stets zur Entzündung der Wandung, mindestens der Schleimhaut des Ganges, deren wichtigste Folgen in dem organischen Verschlusse seiner Lichtung (adhäsive Cholangitis) und in der geschwürigen Perforation des Ganges bestehen (vgl. den Abschnitt über Cholangitis und über Perforation der Gallenwege). Selbst wenn ein im Duct. cysticus für einige Zeit zurückgehaltener Stein schliesslich noch in den Duct. choledochus gelangt, kann die durch ihn verursachte Entzündung zur Verengerung oder zur Obliteration und Verödung des Ganges führen.

Die bis in den Duct. choledochus fortgerückten Steine finden ein letztes und schwerstes Hinderniss an der engsten Stelle der ganzen Passage, nämlich am Diverticulum Vateri. Sie rücken mit ihrem vordern Pol bis ganz in die Nähe der Oeffnung, man sieht sie manchmal vom Darm aus mit der Spitze in diesen hereinragen, werden aber von den Wandungen des trichterförmig auslaufenden Kanals vorläufig zurückgehalten. Je nach der Grösse und Form des vorliegenden Steins sowie nach den räumlichen Verhältnissen des Ganges überhaupt tritt jetzt die folgende Alternative ein: entweder wird der Stein von der Wandung des Ganges überall so knapp umschlossen, dass kein Tropfen Galle vorbeifliessen kann und Gallenstauung

---

lichen Vorgang ist, beweisen diejenigen Fälle, wo eine Hypertrophie ihrer Muskelbündel nach Analogie der Vessie à colonnes zur Ausbildung gekommen ist.

entstehen muss. Besteht diese enge Einschliessung nicht von vornherein, so kann es doch früher oder später dazu kommen durch die entzündliche Schleimhautschwellung, welche eine Folge des Steinreizes ist. Oder der Stein besitzt noch eine gewisse Beweglichkeit, ist nicht allenthalben fest umschlossen, und die Galle kann, sei es auch nur in schwachem Strome, neben demselben vorbeifliessen und in den Darm eintreten. Der erstere Zustand trägt in sich selbst die Bedingung zu seiner Aufhebung, denn die Gallenstauung ist schliesslich das Mittel, um den Stein vollends durch das Diverticulum hindurchzutreiben.

Sehen wir uns nach den Triebkräften um, welche dies zu bewirken vermögen, so kann als wesentliches Moment doch nur die Pressung durch die nachdrängende Galle in Frage kommen. Denn muskulöse Elemente, welche den Inhalt des Ganges vorwärts drängen könnten, wie es am Darme oder am Ureter der Fall ist, fehlen der Wandung des Ductus choledochus beinahe gänzlich, die Bauchpresse aber kann ihre Wirkung erst recht entfalten, wenn eine grössere Flüssigkeitsmenge in den Gallengängen angehäuft ist, und überdies kann derselben ein Einfluss auf die Austreibung des Steines nur so lange zugeschrieben werden, als der Kranke nicht durch Schmerzen verhindert ist, dieselbe in Thätigkeit treten zu lassen. Was nun den Druck der Galle anbelangt, so ist der Secretionsdruck, welcher unter gewöhnlichen Verhältnissen den Gallenabfluss verursacht, allerdings ein geringer. Offenbar aber wächst der Druck, unter welchem die Galle in ihren Kanälen steht, durch die Gallenstauung, welche der das Diverticulum verlegende Stein hervorruft und welche, wenn sie lange genug anhält, zum Icterus führt. Kommt nun zu der stärkeren Dehnung und Spannung der Gallengangwandung noch eine kräftige Contraction der gleichfalls stark gefüllten Gallenblase, eventuell die Wirkung der Bauchpresse hinzu, welche der Kranke instinctiv steigern kann durch Verschluss der Glottis u. s. w., so sieht man unschwer ein, dass alle Umstände auf Erweiterung des Divertikels hinauslaufen und dass dieselbe früher oder später eine zur Ausstossung des Gallensteins ausreichende werden kann. Die Gewalt des Druckes, unter welchem die aufgestaute Galle in den Gängen steht, wird am besten durch die Thatsache illustrirt, dass derselbe hinreicht, eine Zerreissung des sonst vollkommen normalen Ausführungsganges zu bewirken.

Freilich leuchtet auch ein, dass diesem Austreibungsvorgange durch die natürlichen Verhältnisse gewisse Grenzen gesetzt sind. Welches diese Grenzen sind, oder mit andern Worten, bis zu welchem

Durchmesser sich das Divertikel überhaupt jemals erweitern lässt, beziehentlich wie gross derjenige Durchmesser eines Steins sein darf, mit welchem er das Divertikel noch passiren kann, darüber ist viel hin- und hergestritten worden und es dürfte auch heute noch schwer sein, eine stricte Antwort auf diese Frage zu geben, d. h. ein bestimmtes Maass festzusetzen, welches der Stein nicht überschreiten darf, wenn er nicht unbedingt hinter dem Divertikel zurückgehalten werden soll.

In dieser Frage hat man es vielfach an der nothwendigen Kritik fehlen lassen. Manche haben sich bei dem Gedanken beruhigt, dass ein jeder Stein, gross oder klein, welcher den Darm durchwandert hat, auch die von Natur vorgezeichnete Strasse der Gallenausführungsgänge eingehalten hätte, um in den Darm zu gelangen, wenn nicht das Gegentheil davon ausdrücklich nachgewiesen wurde. Und doch besteht bei grossen Steinen, zumal wenn sie ohne die Symptome der Gallensteinkolik, ohne heftige Schmerzen und Icterus u. s. w. abgehen, von vornherein die Präsumption, dass sie auf anderem als dem relativ viel zu engen natürlichen Wege dahin gekommen sein möchten. Denn im allgemeinen muss doch gewiss vorausgesetzt werden, dass, je grösser der Stein, um so heftiger die seinen Durchtritt durch den Duct. cysticus und durch das Divertikel des Duct. choledochus begleitenden Symptome sein werden. Nun lehrt aber bekanntlich die Erfahrung, dass gerade die grossen Gallensteine oft erst dann schwere Störungen veranlassen, wenn sie sich bereits im Darme befinden, während ihr Uebertritt aus der Gallenblase in diesen ganz latent erfolgt sein kann. Es liegt auf der Hand, dass solche Steine unter den gegebenen Umständen nicht auf dem natürlichen Wege in den Darm hineingelangt sein können.

Unter solchen Umständen wird die Frage, wie gross ein Stein sein darf, um überhaupt das Diverticulum passiren zu können, nicht nach der Grösse der mit dem Stuhlgange entleerten Concremente beantwortet werden dürfen, sondern man wird von denjenigen Steinen auszugehen haben, welche erwiesenermaassen dauernd im Duodenalende des Duct. choledochus zurückgehalten worden sind. Nach allem, was ich in dieser Beziehung am Sectionstisch selbst gesehen und bei zuverlässigen Beobachtern darüber angeführt gefunden habe, möchte ich glauben, dass ungefähr 1 Centimeter der grösste Durchmesser ist, mit welchem ein Gallenstein das Divertikel überhaupt jemals passiren kann. Für die meisten Fälle dürfte jedoch auch dieses Maass schon zu hoch gegriffen sein, denn auch erheblich kleinere Steine hat man gesehen im Duct. choledochus eingeklemmt oder doch auf

die Dauer zurückgehalten werden. Nach meiner Ueberzeugung dürfte daher für gewöhnlich nicht leicht ein Stein das Divertikel passiren, welcher sich mit einem Durchmesser von mehr als etwa 7—8 Mm. einstellt.

Wenn man Steine dieses Umfanges doch im Ganzen nur selten hinter dem Divertikel eingeklemmt findet, so erklärt sich dies vermuthlich damit, dass dieselben schon zu gross sind, um auch nur aus der Gallenblase in den Duct. cysticus zu gelangen. Wenn gleichwohl gelegentlich viel grössere Steine im Duct. choledochus vorgefunden werden, die gewiss nicht immer aus den Lebergängen, zuweilen vielmehr aus der Gallenblase stammen mögen, so muss die Möglichkeit berücksichtigt werden, dass solche Concremente vielleicht erst während ihres Verweilens im Duct. choledochus zu dem Umfange herangewachsen sind, welchen sie bei der Autopsie des betreffenden Individuums darbieten. Dass an manchen Steinen dieser Art unzweideutige Spuren eines solchen Wachsthums während der Zeit der Einklemmung, resp. der Retention vorhanden sind, kann dem unbefangenen Beobachter nicht entgehen.

Die zweite Eventualität in der von uns oben aufgestellten Alternative ist die, dass der Stein lose im Duodenalende des Duct. choledochus liegen bleibt oder doch vermöge seiner eigenthümlichen Gestalt nicht auf allen Seiten so fest von den Wänden des Ganges umfasst wird, dass nicht die Galle daneben vorbeifliessen könnte. Unter dieser Voraussetzung kann sich keine Gallenstauung entwickeln, es fällt also die einzige wirksame Triebkraft weg, welche den Stein vorwärts bringen könnte, der letztere wird daher seinen Standort beibehalten, es werden die Symptome der Gallensteinkolik, die Schmerzanfälle, der Icterus u. s. w. ausbleiben oder doch nur in ganz leichter Weise hervortreten. Aber auch hier kann mit der Zeit eine Aenderung erfolgen. Denn erstens kann der Stein fortwachsen, bis er den Querschnitt des Ganges vollständig ausfüllt, und zweitens kann er eine entzündliche Schwellung seiner Schleimhaut veranlassen, so dass diese nunmehr den Stein knapp umschliesst. Sobald dieser Moment gekommen ist, treten nun sofort alle jene Momente in Wirksamkeit, welche bei der ersten Eventualität unserer Alternative erörtert worden sind.

Bei grösseren Steinen, welche auf die Dauer im Duct. choledochus zurückgehalten werden, muss man wohl unterscheiden, ob sie eingeklemmt sind oder lose darin liegen. Im ersteren Falle treten alle Folgen des Choledochusverschlusses ein: chronischer Icterus, Erweiterung sämmtlicher Gallenwege, schliesslich Wassersucht derselben,

Atrophie und Zerfall des Leberparenchyms u. s. w. In der ersten Zeit des Verschlusses, manchmal eine Reihe von Monaten hindurch, treten von Zeit zu Zeit Kolikanfälle auf, welche, wenn sie sehr heftig werden, sogar zur Zerreissung des Gallenganges (s. d.) führen können. Gewöhnlich nehmen aber diese Anfälle allmählich an Intensität ab, sie machen immer grössere Intervalle und bleiben schliesslich ganz aus. Liegen die Steine lose im Ausführungsgange, so bleiben die Zeichen des Verschlusses aus oder stellen sich doch nur vorübergehend und in minder schwerem Grade ein. Sowohl fest eingeklemmte als bewegliche Steine, namentlich die ersteren, unterhalten einen Katarrh des Ganges, welcher zur Verschwärung, Perforation und glücklichen Falles schliesslich doch noch zur Lageveränderung und eventuell selbst zur Ausstossung des Steines mit Verschwinden des bis dahin permanenten Icterus führen kann.

Zuweilen zeigt sich der Duct. choledochus zu einem weiten Sacke ausgedehnt, welcher zahlreiche Gallensteine enthält, während der Gallenabfluss in den Darm nicht unterbrochen ist (vgl. die Abbildung bei Cruveilhier, Atlas livr. 29. pl. 4. Fig. 3). Schon Morgagni berichtet einen Fall, wo der Ausführungsgang flaschenförmig erweitert und voll von Steinen gefunden wurde. Und bereits weiter oben haben wir eine Beobachtung von Frerichs erwähnt, welcher den Duct. choledochus in einen Sack von 8 Zoll Länge und 5 Zoll Weite umgewandelt sah.

Wir kommen jetzt auf die Lage- und Ortsveränderung der Steine zu sprechen, welche auf widernatürlichem Wege, durch geschwürige Perforation, seltener durch Ruptur der Gallenwege (s. d.) erfolgt. Obschon an sich seltener als die Passage durch die Gallenkanäle, ist sie doch gewiss kein so ungewöhnliches Ereigniss, als vielfach noch angenommen wird. Steine von jeder Grösse, Form und sonstiger Beschaffenheit, von jedem Standorte aus, sind einer solchen Lageveränderung fähig. Voraussetzung dabei ist nur, dass sie der Wand der Gallenwege fest genug anliegen, um Verschwärung oder Druckbrand derselben herbeizuführen. Die Richtung, welche die Steine einschlagen, und die näheren Umstände, unter welchen der Ortswechsel vor sich geht, gestalten sich sehr verschieden. Es lassen sich namentlich folgende Fälle unterscheiden [1]):

1. Die Steine gelangen durch Fisteln aus der Gallenblase

---

1) Vgl. den Abschnitt über Gallenfisteln S. 155. Murchison hat das Verdienst, die betreffenden Fälle gesammelt zu haben. In der zweiten Auflage seiner Leberkrankheiten (1877) zählt er an eigenen und fremden Beobachtungen auf 28 Duodenal-, 7 Colon-, 4 Magen- und 70 Hautfisteln.

in den Magen. Dies ist nur sehr selten gesehen worden. Murchison (op. cit. S. 497) führt nur 4 durch Gallensteine veranlasste Fisteln dieser Art auf, wovon 2 bei Frerichs erwähnt sind [1]), in dessen Klin. d. Leberkrankhtn. ich sie jedoch nicht aufgefunden habe. Cruveilhier (Traité d'anat. pathol. II. 541) beobachtete eine derartige Fistel, in welcher noch ein Gallenstein eingeschlossen gefunden wurde. Oppolzer (Ztschr. d. Ges. d. Aerzte in Wien. Nov. 1860) fand bei einem 30jähr. Manne eine solche Fistel, welche unmittelbar neben dem Pylorus in den Magen einmündete.

2. Häufiger gelangen Gallensteine durch Fisteln, welche in das Duodenum einmünden, aus den Gallenwegen in den Darmkanal. Seltene Ausnahmen abgerechnet werden derartige Fisteln immer durch Gallensteine verursacht. Murchison hat 34 Fälle dieser Art gesammelt, welche Zahl sich übrigens leicht vermehren liesse. Bemerkenswerth ist es, dass in der Mehrzahl dieser Fälle der Tod in Folge von Darmverschluss durch ungewöhnlich grosse Gallensteine erfolgte, welche die Fistel passirt hatten. Da aber die durch die Fistel ausgetretenen Steine auch per anum abgehen können, der Patient also den Vorgang lange überleben kann, so ist es wahrscheinlich, dass dergleichen Fisteln öfter wieder ausheilen, so dass ihre Residuen bei der späteren Obduction leicht übersehen werden können. Dies spricht dafür, dass der Vorgang der Fistelbildung zwischen Gallenwegen und Duodenum, d. h. also die Passage von Gallensteinen auf diesem Wege viel häufiger sein dürfte, als gewöhnlich angenommen wird. — Die Eingangsöffnung der Fistel entspricht gewöhnlich dem Grunde der Gallenblase, seltener gehört sie dem Duct. choledochus an. Die Ausgangsöffnung liegt nach Murchison in der Regel am untern horizontalen Schenkel des Duodenums. Die Weite der Fistel wechselt nach der Grösse des hindurchgetretenen Steines und nach der Zeit, welche seit dem Durchtritt der Steine verflossen ist, denn sie wird allmählich kleiner. In manchen Fällen kommt es, wie schon bemerkt, ohne Zweifel später zur völligen Obliteration solcher Fisteln.

3. Verhältnissmässig selten gelangen die Steine durch Fisteln, welche in das Colon einmünden, nach aussen. Es hängt dies gegenüber dem Duodenum und den in dieses einmündenden Gallenfisteln offenbar mit der grössern Beweglichkeit des Colons zusammen. Murchison (op. cit. p. 499) fand mit Einschluss der eigenen Be-

1) Klin. d. Leberkrankhtn. II. S. 506. Es heisst hier einfach: Fälle von fistulöser Communication zwischen Gallenblase und Magen erwähnen Baillie und Weber, welche sie für angeboren hielten.

obachtungen nur 9 Fälle dieser Fistelgattung verzeichnet, wovon jedoch 6 krebsige Fisteln und nur 3 durch Gallensteine allein verursacht waren. Merkwürdig ist ein Fall, von welchem das Präparat in der Sammlung des St. Bartholomew's Hospital aufbewahrt wird: hier bestanden zwei Fisteln, die eine führt in den Dünndarm, die andere in das Colon. Ein grosser Stein war durch die erstere in das Ileum übergetreten, ein anderer, ebenso grosser durch die zweite Fistel in das Colon und wurde im Coecum angetroffen. Einen diesem ähnlichen Fall erwähnt Murchison (l. c. p. 499), wo 3 Fisteln nach dem Duodenum, dem Colon und der äusseren Haut hinführten. Da kein Krebs bestand, so musste die Ursache dieser Fisteln wohl in Gallensteinen vermuthet werden, die inzwischen ausgestossen sein konnten. Allein auch wo es sich um Krebsfisteln handelt haben zu deren Entstehung in der Regel Gallensteine mitgewirkt. Unter den obigen 6 Krebsfisteln war dies nachweisbar in 5 Fällen geschehen.

4. Auch in die Harnwege können sich die Steine aus der Gallenblase verirren und mit dem Harn nach aussen entleert werden. Die 3 Fälle dieser Art, welche bisher beobachtet worden sind, finden sich S. 158 aufgeführt. Nur in einem derselben (Faber-Köstlin) ist durch die Obduction nachträglich der Weg, welchen die Gallensteine einschlugen, genauer festgestellt worden: Die Fistel führte aus der Gallenblase bis zur Nabelgegend und mündete hier in den offenen Urachus ein, durch welchen die Steine in die Blase herabstiegen. Der von Fauconneau-Dufresne und Murchison präsumirte Weg aus der Gallenblase in das rechte Nierenbecken wäre in topographischer Beziehung zwar wohl der nächstliegende, doch hat man auf diesem Wege in Wirklichkeit noch nie Steine in die Harnwege übertreten sehen. In jenem Faber'schen Falle entleerte die Patientin, eine 35jähr. Frau, mit dem gallehaltigen Harne (ohne dass Icterus vorhanden war, aber bei zeitweilig blässerer Beschaffenheit der Fäces) im Laufe von etwa 3 Jahren 9 kleinere und 4 grössere Gallensteine mit dem Harne, zum Theil unter mechanischer Nachhülfe beim Passiren der Harnröhre. Mit dem Abgang des letzten Steins kehrte die normale Beschaffenheit des Harns und der Fäces sowie allgemeines Wohlbefinden zurück. In den Stühlen waren nie Gallensteine gefunden worden. Die kleineren Steine hatten ein Gewicht von etwa 0,5, die grösseren ein solches von reichlich 2,5 Grm. Da es Cholestearinsteine waren, so mögen die grösseren wohl einer kleinen Kirsche an Umfang gleichgekommen sein.

Der zweite Fall (Barraud-Pelletan) betraf ebenfalls eine ca. 37jähr. Frau, welche viel an Migräne und galligem Erbrechen

zu leiden hatte. Es stellten sich Urinbeschwerden ein; nachdem dieselben 2 Monate angehalten hatten, gingen binnen 8 Tagen etwa 200 Steinchen von gleichartiger Beschaffenheit mit dem Harn spontan ab. Einen Monat später blieb ein grösserer Stein im Blasenhalse stecken und musste sein Austritt durch den Druck des in die Vagina eingeführten Fingers bewirkt werden. Darauf hörten die Harnbeschwerden und der Abgang von Steinen auf, das Wohlbefinden kehrte zurück. Das Gewicht der aus 95 pCt. Cholestearin bestehenden facettirten Steine betrug 0,5—2,6 Grm. Der Harn war nie gallehaltig, wie denn überhaupt niemals Zeichen der Cholelithiasis vorhanden waren.

In dem dritten Falle endlich (Güterbock) traten bei einer bis dahin gesunden Frau von 57 Jahren ohne angebbare Ursache Harnbeschwerden auf, welche in häufigem und schmerzhaftem Uriniren bestanden. Nachdem sie ein halbes Jahr hindurch angehalten hatten, gingen mit dem Harne unter heftigem Drängen 3 Steine ab. Einige Zeit darauf wurden in 4 Sitzungen mehrere bis fast wallnussgrosse Steine innerhalb der Blase mit der Luer'schen Kornzange zertrümmert und die Bruchstücke mit dem Harne entleert. Seitdem besteht Wohlbefinden. Die gesammelten Steinfragmente wogen 13 Grm. und bestanden in der Hauptsache aus Cholestearin. Auch hier wies sonst kein Zeichen auf Cholelithiasis hin.

5. Gallensteine, und zwar selbst mehrere und grosse Concremente, sind auch einige Male im Innern der Pfortader angetroffen worden, ohne dass immer eine Communicationsöffnung zwischen den Gallenwegen und der Pfortader wahrzunehmen gewesen wäre. In früheren Zeiten nahm man daher an, und dies ist nach dem Stande der Kenntniss unserer Vorfahren über die Functionen der Leber ganz begreiflich, dass die betreffenden Steine sich in der Pfortader selbst aus diffundirter Galle gebildet hätten. Dass dies nicht möglich ist, bedarf heut zu Tage keiner weiteren Erörterung. Somit bleibt nur die Möglichkeit übrig, dass die Gallensteine auf dem Wege der Ulceration und Perforation in die Pfortader hinein gelangt sind. Welches die näheren Modalitäten dieses Vorganges sein mögen, soll hier nicht weiter untersucht werden. Die älteste derartige Beobachtung stammt von Realdus Columbus her, welcher in der Pfortader des heil. Ignatius Loyola drei Gallensteine gefunden haben soll.[1])

1) Bei Frerichs (Klin. d. Leberkrankhtn. II. 507) findet sich der Zusatz, dass die fraglichen Steine sich von der Blase aus einen Weg in den Stamm der Vena portae gebahnt hätten. Woher Frerichs diese Angabe entnommen hat, ist mir nicht ersichtlich. Bianchi (Histor. hepat. Genevae 1725. p. 191), welchen

Jacob Camenizenus[1]) beschreibt den Krankheitsfall eines Mannes, welcher lange an Icterus und später an Hydrops gelitten hatte; die Pfortaderäste waren angeblich ganz mit aussen schwarzen, innen gelben Steinen gefüllt. Ein ähnlicher Stein fand sich im Duct. choledochus. — Wenn man die vorstehenden beiden Beobachtungen anfechten wollte, so ist dies gegenüber den folgenden, von ganz zuverlässigen Beobachtern mitgetheilten Fällen nicht gestattet.

Deway[2]), Arzt am Hôtel-Dieu in Lyon, fand bei der Autopsie einer 47jähr. Frau, welche 7 Jahre lang nach einem Wechselfieber von sechsmonatlicher Dauer an Gelbsucht mit Constipation und abwechselnder Diarrhoe gelitten hatte, die Leber verkleinert, gelbgrün, weich. Der Pfortaderstamm war wenigstens noch einmal so dick als die untere Hohlader. Im rechten Aste der Pfortader, gerade da, wo sich derselbe in die Leber einsenkt, ist ein Stein von etwas über 2 Cm. Länge und im Gewicht von 4,1 Grm. eingeschlossen. In der Tiefe des Leberparenchyms findet man in den Verzweigungen der Pfortader kleine cylindrische Concremente, ähnlich jenem grossen im rechten Aste derselben. Die total verödete Gallenblase umschliesst einen 3,20 Grm. schweren Stein von der Grösse einer kleinen Nuss. Der D. cysticus und D. choledochus sind vollständig obliterirt und zu dünnen Fasersträngen umgebildet. Der grosse Stein im rechten Pfortaderast ist leicht zerbrechlich, aussen schwarz, innen bräunlich,

---

Frerichs aus diesem Anlass citirt, sagt: Finiamus .... observatione Realdi Columbi, qui Romae in ipsamet vena portae cadaveris Sancti Ignatii tres calculos biliosos invenit; ut habetur ex vita ejusdem sancti: Adeo jam, biliosa corpora, in tophos ulterius concrescibilia, per ipsammet portam arcte coadunata jam sunt, ibidemque ante secretionem hepaticam a toto sanguineo distincta et secreta. Ut in prima parte hujus historiae fusius probavimus. Man könnte aus diesen ziemlich dunklen Worten zur Noth jene Präsumption, die Entstehung der Steine aus in die Vene diffundirter Galle betreffend, herauslesen. — Ob die Steine in der Pfortader des heil. Ignatius wirklich Gallensteine oder etwa gewöhnliche Phlebolithen waren, woran Thudichum denkt, kann dahingestellt bleiben.

1) Phoebus, De concrementis venarum osseis et calculosis. Berol. 1832. p. 44. Wir stimmen Phoebus bei, welcher annimmt, dass die fraglichen Steine nicht in den Pfortaderästen, sondern in den Aesten des Lebergallenganges gelegen seien. Ob Camenizenus jene Steine für Gallensteine oder für gewöhnliche Phlebolithen gehalten hat (vgl. Phoebus l. c.) kann uns gleichgültig sein.

2) Gaz. méd. de Paris 1843. No. 17. In extenso mitgetheilt von Fauconneau-Dufresne (op. cit. p. 342), auszugsweise in Schmidt's Jahrbb. 1844. Heft 3 und bei Frerichs (l. c. II. S. 507). — Deway berichtet auch (Fauconneau-Dufresne l. c. p. 340), einer seiner Collegen am Hôtel-Dieu in Lyon, Dr. Imbert, habe versichert, ihm sei eine grosse Anzahl von kleinen Steinen im Innern der Pfortader vorgekommen. Näheres Detail darüber liegt nicht vor, ebensowenig sind diese Steine analysirt worden.

sein Centrum dunkler; er besteht aus concentrischen Schichten, die mit kleinen Krystallkörnchen durchsetzt sind. Sein Hauptbestandtheil ist Cholestearin. Ausserdem enthält er Stearin, Farbstoff, harzige Bestandtheile, Pikromel und Magnesiasalze.

Ein weiterer Fall ist von Murchison (l. c. S. 521) beobachtet worden.[1]) Es handelt sich um eine 57jähr. Frau, welche an Krebs des Magens, des Pankreas, der Leber u. s. w. litt. Durch eine grosse knollige Krebsmasse war der vordere Leberrand mit dem Pylorustheil des Magens und dem Pankreas verschmolzen. Der Krebstumor nahm die Gegend der Gallenblase ein und erstreckte sich bis zum Hilus der Leber. Pfortader und Gallenausführungsgang verliefen durch die Geschwulst. Der Gallengang schien gleichwohl durchgängig geblieben zu sein. Die Pfortader aber war, etwa 1 Zoll von ihrem Eintritt in die Krebsmasse entfernt, zu einer unregelmässigen Höhle ausgedehnt, deren ulcerirte Wände einen ovalen Gallenstein von ½ Zoll grösster Länge umschlossen. Die Höhle war bis auf die abgehenden Venenäste geschlossen. Von hier an bestand Phlebitis der Pfortaderäste, welche mit partiell erweichten Gerinnseln gefüllt waren. In der Leber selbst einige in der Entstehung begriffene Abscesse. — Leider ist über das Verhältniss des Gallenganges zu dem Herde innerhalb der Pfortader nichts Näheres angegeben.

Der Uebertritt von Gallensteinen in die Pleurahöhle oder in die Luftwege ist meines Wissens noch niemals zur Beobachtung gekommen, während fistulöse Verbindungen der Gallenwege mit der Pleurahöhle und selbst mit den Bronchien allerdings in einigen wenigen Fällen gesehen worden sind (vgl. oben S. 160).

6. Gallensteine gelangen zuweilen aus den Gallenwegen durch Perforation oder Ruptur der letzteren in die Bauchhöhle. Es handelt sich dabei bald um Steine, welche in der Gallenblase liegen, diese in Verschwärung versetzen und schliesslich perforiren, bevor es zu einer genügend festen Verwachsung der Blase mit den Nachbartheilen gekommen ist, bald um Steine, welche im Duct. choledochus stecken geblieben sind und durch die Gallenstauung eine so starke Ausdehnung des letzteren verursacht haben, dass derselbe auch ohne ulcerirt oder anderweitig verändert zu sein, zerreisst und durch den Riss nicht bloss die Galle, sondern auch der stecken gebliebene Stein in die Bauchhöhle eindringt. Fälle dieser Art sind u. A. von Pigné u. Marjolin (Bull. de la soc. d'anat. 1836. 1837)

---

1) Der am selben Orte erwähnte Fall von Bristowe hat nichts mit Gallensteinen zu thun.

beschrieben worden. Selten treten Steine, welche im Gallenblasengange eingeklemmt waren, auf perforativem Wege in die Bauchhöhle aus. In allen solchen Fällen pflegt der Tod nach einer kurzen Frist von 1—2 Tagen, wie bei andern Formen der Perforativ-Peritonitis, die Scene abzuschliessen.

An die soeben besprochenen Fälle reiht sich derjenige Vorgang an, wo die Steine, welche die Wand der Gallenwege perforirt haben, nicht frei in die Bauchhöhle, sondern in einen höhlenartigen, mit Galle, Eiter, Jauche u. s. w. gefüllten Herd gelangen, dessen Wände durch die unter einander verwachsenen Nachbarorgane gebildet werden, und dessen Höhle, obschon manchmal von der Leber weit abliegend, mit der Gallenblase in offenem Zusammenhange steht. Die Steine, welche in dergleichen Höhlen zu liegen kommen, können unter Umständen durch die Bauchdecken ausgestossen werden, sei es, dass der betreffende Herd künstlich eröffnet wird, sei es, dass er spontan die Bauchdecken an irgend einer Stelle durchbricht.

Man hat auch einigemale gesehen, dass Gallensteine, namentlich solche von geringeren Dimensionen, nachdem sie die Gallenblase perforirt hatten, zwischen peritonitischen Pseudomembranen und Ligamenten eingeschlossen wurden und hier für die Folgezeit unverrückt liegen blieben. (Vgl. den Fall von Coupland in Pathol. Transact. XXVIII, p. 157.)

7. Endlich werden Gallensteine durch Fisteln, welche die Bauchdecken durchsetzen, aus dem Körper ausgestossen. Wir verweisen in Betreff dieser cutanen Gallenfisteln auf das früher Gesagte (S. 161). Murchison (l. c.) hat bis 1877 bereits 87 Fälle der Art gesammelt; ihre Zahl liesse sich mit Einschluss der von Murchison übersehenen Fälle sowie mit den Beobachtungen aus allerneuester Zeit sehr leicht über 100 bringen. Es sind beinahe ausschliesslich Frauen, bei welchen die Ausstossung der Gallensteine auf dem Wege von Bauchwandfisteln stattfindet. Die Zahl der Steine, welche durch solche Fisteln entleert werden, schwankt von einem einzigen bis zu mehreren Hunderten. Wo nur ein einziger Stein abging, hatte derselbe mehrfach die Grösse eines Hühnereies und konnte demnach als Abguss der Gallenblase angesehen werden, die er allein gänzlich ausgefüllt haben musste. Bei Fauconneau-Dufresne wird ein auf diesem Wege entleerter Stein beschrieben, welcher 3,15 Zoll Länge und 1,1 Zoll im grössten Dickendurchmesser hatte. Die Entleerung der Steine erfolgt bald sofort nach Bildung der Fistel, innerhalb weniger Tage, bald in grösseren Zwischenräumen, und manchmal gehen noch nach Jahre langem Bestande der Fisteln einzelne Steine aus der-

selben ab. Nicht selten bleibt der eine oder andere Stein in sackigen Ausbuchtungen des Fistelganges liegen oder verstopft den letzteren vollständig und wird in ihm eingeklemmt, ein Ereigniss, welches mit heftigen Schmerzen für den Patienten verbunden ist und chirurgische Nachhülfe erheischt. Die eingeklemmten Gallensteine müssen extrahirt werden, wozu unter Umständen die vorherige Erweiterung des äusseren Fistelabschnittes erforderlich ist, sei es allmählich, durch Pressschwamm, Laminariastengel u. dergl. Mittel, sei es sofort durch Incision der Fistelwände. Dass bei allen diesen Eingriffen die grösste Vorsicht geboten ist, bedarf keiner weiteren Ausführung.

Ich möchte hier auf einen bisher noch nirgends zur Sprache gebrachten Umstand aufmerksam machen, welcher möglicherweise in einzelnen Fällen zur Erklärung dafür benutzt werden kann, dass Gallensteine, auch solche von grösseren Dimensionen, zuweilen in den Darmkanal gelangen, ohne das Divertikel des Choledochus zu passiren, aber auch ohne dass die Perforation oder die Residuen einer solchen aufgefunden werden, durch welche sie dahin gekommen sind. Ich habe nämlich gefunden, dass ziemlich oft am Duodenum eine Art von (sackförmigen) Divertikeln vorkommt, welche in naher topographischer Beziehung zu dem Darmende des Ductus choledochus zu stehen pflegen. Die fraglichen Anhänge sind Schleimhautdivertikel und daher sehr dünnwandig. Sie sitzen unmittelbar seitlich neben der Mündungsstelle des Duct. choledochus oder 1—1 ½ Cm. oberhalb derselben. Ihr Hals hat etwa den Durchmesser eines Fingers, manchmal ist er noch weiter. Der Sack des Divertikels, am Halse scharf gegen die Wand des Duodenums abgesetzt, ist meist rundlich, einmal sah ich ihn beutelartig verlängert; seine Grösse ist sehr variabel. Das grösste, welches ich bisher sah, war so gross wie ein kleiner Apfel und sein Hals so weit wie ein Markstück. Die Wand der grössern Divertikel liegt eng am Gallengange an, ohne für gewöhnlich mit ihm verwachsen zu sein, und ist meist von schlaffen Pankreasläppchen überlagert. Als Andeutung dieser Divertikel finde ich öfter an der betr. Stelle der Duodenalwand eine dünnhäutige, linsengrosse Partie, wo die Musculatur fehlt. Dieser Umstand scheint auf congenitalen, resp. mit der Entwickelung des Darms zusammenhängenden Ursprung der Divertikel hinzuweisen, über dessen Entstehungsgeschichte ich bisher nichts Sicheres ermitteln konnte. Diese Anhänge werden, wenn man das Duodenum aufschneidet, leicht übersehen. Nur wenn das Duodenum stark gefüllt oder zufällig durch Gas aufgetrieben ist, wird es von aussen her durch Palpation entdeckt. Um auch die leichteren Grade dieser Bildung zu entdecken, verfahre ich so, dass ich das Duodenum 2 Zoll oberhalb und ebensoviel unterhalb der Einmündung des Choledochus unterbinde und vom Gange her Luft in das abgebundene Stück einblase. Dabei füllt sich der sackförmige Anhang, wenn er überhaupt vorhanden ist, und durch sorgfältige Präparation lassen sich dann alle topographischen Beziehungen des Divertikels zur Anschauung

bringen. — Was die Häufigkeit seines Vorkommens anbetrifft, so fand ich dasselbe unter 45 Leichen, welche ich nach einander darauf hin untersuchte, nicht weniger als siebenmal, von der Grösse einer Erbse bis eines kleinen Apfels, der Hals Linsen- bis Markstück-weit. Ausserdem fand ich 2—3 mal nur die Andeutung eines Divertikels als dünne Stelle in der Darmwand. Jene 7 Fälle vertheilen sich auf 3 Männer und 4 Weiber im Alter von 20—70 Jahren. Wenn auch weitere Untersuchungen ergeben sollten, dass jene Schleimhautausstülpungen am Duodenum durchschnittlich seltener sind, als es nach dieser einen kurzen Beobachtungsreihe erscheint, so kann doch immer einmal das Divertikel mit einem im Choledochus zurückgehaltenen Gallensteine zusammenfallen und verdient daher der Gegenstand auch aus diesem Gesichtspunkte in Zukunft die Beachtung der pathologischen Anatomen.

Es bleibt uns jetzt noch das Schicksal der Gallensteine zu verfolgen, welche in den Darmkanal gelangt sind, sei es auf dem natürlichen Wege durch das Diverticulum Vateri, sei es auf dem widernatürlichen einer Fistel zwischen den Gallenwegen und dem Darmkanal.

Der regelmässige Weg, auf welchem solche Steine den Körper verlassen, ist der, dass sie im Darme fortrücken und per anum mit dem Stuhle entleert werden. Gewöhnlich verschwinden alle Symptome, sobald die Steine den Duct. choledochus passirt haben: die Passage durch den Darm erfolgt also meist ohne jede Beschwerde für den Kranken. Aber unter gewissen Umständen ist die Passage der Steine durch den Darmkanal mit allerhand Beschwerden, ja mit den bedenklichsten Symptomen verbunden. Heftige Kolikschmerzen, Erbrechen und grosse Prostration werden durch die Steine während ihres Verweilens im Darmrohr, beziehentlich während ihres Fortrückens und bis zu ihrer schliesslichen Elimination hervorgerufen. Diese Erscheinungen treten allerdings nur bei grösseren Steinen hervor, bezüglich deren wir, wie dies bereits mit Nachdruck von Virchow u. A., ganz neuerdings von Fiedler [1]) geschehen ist, die

---

1) Fiedler (l. c.) behauptet auf Grund der Sectionsergebnisse geradezu, „dass Gallensteine weit häufiger durch Ulceration und Perforation ausgestossen werden und in den Darmkanal gelangen, als auf den präformirten Bahnen durch den Duct. cysticus und Ductus choledochus, dass jene Art des Abganges die gewöhnliche sei, und dass nur kleine Concremente die normalen Ausführungsgänge ohne anatomische Läsion überhaupt passiren können.“ Vielleicht geht Fiedler in dieser Behauptung zu weit; dass die Gegner seines Standpunktes bezüglich der Ausstossung der Gallensteine auf perforativem Wege lange nicht weit genug gehen, das halten wir für eine ausgemachte Sache. Wir erinnern hierbei daran, dass Rokitansky selbst Steine von der Grösse eines Hühnereies durch die natürlichen Gallenwege in den Darm gelangen lässt.

Ueberzeugung ausgesprochen haben, dass sie durch Fisteln aus der Gallenblase in den Darm gelangt sind. Damit hängt es auch zusammen, dass grössere Steine oft erst dann stärkere Beschwerden verursachen, wenn sie sich bereits im Innern des Darmes befinden, während ihre Fortbewegung dahin mehr oder weniger unbemerkt geblieben war, wogegen umgekehrt diejenigen Steine, welche durch den Duct. choledochus dahin gelangen, zwar die Erscheinungen der Gallensteinkolik veranlassen, so lange sie sich in dem Ausführungsgange selbst aufhalten, den weiteren Weg bis zum After aber unbemerkt zurücklegen.

Aus den von Fauconneau-Dufresne (l. c. p. 319) u. A. gesammelten Beobachtungen geht hervor, dass man Gallensteine von der Grösse eines Tauben- oder selbst eines Hühnereies mit dem Stuhle hat entleert werden sehen. Murchison (l. c. p. 492) führt einen Fall an, wo zwei Steine durch den After abgingen, von welchen der eine $1\frac{3}{4}$ Zoll lang und $1\frac{1}{2}$ Zoll dick war, während der andere fast 2 Zoll in der Länge mass. Hilton Fagge (Pathol. Transact. XIX. p. 254) zeigte 2 Exemplare von Gallensteinen vor, die per anum abgegangen waren und deren Durchmesser $2\frac{1}{2} : 1\frac{1}{5}$ Zoll betrugen. Blackburn beschreibt in der Lancet von 1868 eines der grössten Exemplare dieser Art. Der Stein war $3\frac{3}{8}$ Zoll lang, $1\frac{1}{2}$ Zoll dick und wog 52 Gramm; er sollte durch den After ohne besondere Beschwerden unter den gewöhnlichen Symptomen der Cholelithiasis abgegangen sein.

Während ihres Verweilens im Darme erleiden die Gallensteine in der Regel keine Veränderungen mehr. Manchmal mögen sie, zumal wenn ihrer mehrere zusammentreffen, unter dem Drucke der Darmcontractionen in mehrere Bruchstücke zerlegt werden. Selten aber dürfte es vorkommen, dass Steine, wenn sie in mehrfacher Zahl vorhanden sind, unter einander zu einem grösseren Concrement verschmelzen, welches nunmehr wegen seines beträchtlichen Umfanges am Fortrücken verhindert wird und die eben erwähnten Symptome der Darmkolik u. s. w. verursacht. Ein derartiger Fall ist von Puyroyer mitgetheilt worden.[1]) Derselbe beobachtete einen Verschluss des Jejunums durch ein Conglomerat von Gallensteinen, welche das Darmlumen genau ausfüllten, indem sie zu einem zusammenhängenden Cylinder verschmolzen waren, der später beim Austrocknen in mehrere Stücke auseinander fiel.

Wenn Gallensteine, wie dies von mehreren Schriftstellern angegeben wird, im Darme selbst noch an Umfang zunehmen, so wird man sich diesen Vorgang wohl so vorzustellen haben, dass sich der

1) Dictionnaire encyclop. des sc. méd. par Dechambre. IX. p. 389. 1868.

Darmschleim, vermengt mit sonstigem Darminhalt, in festen Schichten auf die Oberfläche des Steins niederschlägt. Durch das gleiche Mittel dürfte auch die Agglomeration mehrerer Gallensteine zu einem grösseren Concrement, wie in dem Falle Puyroyer's, zu erklären sein. Denn dass die Steine im Darme durch Apposition von Gallenbestandtheilen, speciell von Cholestearinschichten wachsen sollten, ist für gewöhnlich deshalb nicht anzunehmen, weil die Galle nicht als solche, sondern chemisch verändert, beziehentlich in Verbindung mit den Ingestis vorhanden ist, abgesehen davon, dass die Darmbewegungen störend auf den Vorgang der Krystallisation einwirken müssen. Schon Cruveilhier hat auf diesen Umstand hingewiesen. Durch Apposition von Gallenbestandtheilen kann ein Stein innerhalb des Darmrohres blos unter der Voraussetzung fortwachsen, dass Galle in freiem Zustande daselbst vorhanden ist. Dies wäre vielleicht möglich, wenn zufällig in der Nähe der Papilla duodenalis divertikelartige Ausstülpungen der Darmwand (vgl. oben S. 228) vorhanden sind, in denen sich die Galle ansammeln kann, falls nämlich der Stein in das gleiche Divertikel zu liegen kommt. Es will uns jedoch scheinen, als ob man ein Fortwachsen der Gallensteine im Darmkanal mehr vorausgesetzt, als positiv nachgewiesen habe. Die Voraussetzung erschien nothwendig, um zu erklären, dass sehr grosse Steine im Darme angetroffen werden, zu gross, als dass sie den Ductus choledochus passiren konnten, von welchen man aber auch das Eindringen auf dem Wege von Fisteln nicht zugeben oder im concreten Falle nicht erweisen konnte.

Sehr selten erfolgt die Ausstossung der Gallensteine aus dem Körper durch Erbrechen. Schon J. L. Petit (Mémoir. de l'acad. roy. de chirurg. 1743. Vol. I) führt zwei Beispiele davon an; das eine Mal hatte der Stein eine Länge von 2½ Zoll. Bei Fauconneau-Dufresne (op. cit. p. 259 ff.) finden sich acht derartige Fälle zusammengestellt. Jeaffreson (Pathol. Transact. Vol. XII. p. 129) sah bei einer 94jähr. Frau einen Gallenstein von dem Umfange einer grossen Muskatnuss durch Erbrechen ausgestossen werden. In einem Falle von Miles (Lancet, Jan. 19. 1861) hörte das Erbrechen von Sarcinemassen auf, nachdem zwei grosse Gallensteine aus dem Magen entleert worden waren. Dem Ausstossungsacte geht gewöhnlich mehrere Tage lang heftiger Schmerz im Magen, sowie starkes und anhaltendes Erbrechen vorher. Die Zahl der erbrochenen Steine ist verschieden, ihre Grösse fast immer eine recht ansehnliche. Bald wurde nur ein, bald mehrere Gallensteine erbrochen, in dem einen Falle wurden selbst mehr als 20 ausgeworfen. Bei einem Patienten

fand das Erbrechen von Gallensteinen zu drei durch mehrjährige Intervalle getrennten Zeitpunkten statt. — Was den Modus anbelangt, wie diese Steine in den Magen gelangen, so denkt man allerdings gewöhnlich zuerst an die antiperistaltischen Bewegungen, durch welche die Concremente aus dem Duodenum in den Magen zurückversetzt würden. Indessen ist es für Steine von bedeutenderer Grösse doch sehr zweifelhaft, ob sie wirklich durch den engen Pylorus zurücktreten sollten, da ihnen der bequemere Weg darmabwärts offen steht. Dieses und einige andere Momente machen es wahrscheinlich, dass die fraglichen Steine direct durch Fisteln aus der Gallenblase in den Magen gelangt sind. In einem Falle von Jeaffreson wurde dies nachträglich durch die Autopsie nachgewiesen (vergl. British med. Journ. Mai 30. 1868).

Die Gallensteine können, nachdem sie bis in den Darm gelangt sind, in diesem fest eingeklemmt und somit die Ursache eines länger dauernden Darmverschlusses werden.[1]) Die medicinische Literatur älterer wie neuerer Zeit ist reich an Beobachtungen in dieser Richtung. Murchison hat 25, meist der englischen Literatur entstammende Fälle aufgeführt, welche Zahl durch Hinzufügung der neuesten, besonders deutschen Publicationen[2]) leicht um die Hälfte sich vermehren liesse, wie denn schon Leichtenstern von 33 Fällen spricht, die er gesammelt habe. Die Einklemmung solcher grosser Steine im Dünndarme führt zu hartnäckiger Verstopfung, dann zum Erbrechen der Ingesta, galliger und schliesslich fäculenter Massen, zu den heftigsten Schmerzen und den sonstigen Symptomen der acuten Peritonitis. Die genannten Symptome halten bis zu dem Eintritt des Todes oder bis zu dem Zeitpunkte an, wo der bisher eingeklemmte Stein in ein weiteres Darmstück fortrückt und folglich die Einklemmung gehoben ist. Obschon derartige Fälle mit dem Tode endigen können, so tritt doch oft genug trotz des schwersten Krankheitsbildes die Ausstossung des Steines durch den After und damit auch fast sofort die Genesung des Patienten ein, manchmal gerade in dem Momente, wo es bis zum Kothbrechen gekommen war. In dem von Osmond (Lond. med. and surg. Journ. 1836) dauerte das Kothbrechen volle drei Wochen hindurch an und gleichwohl kam es zur Ausstossung des Steines und zur Genesung des Patienten.

---

1) Vgl. die ausführliche Darstellung dieses Gegenstandes von Leichtenstern in diesem Handb. VII. 2. Abth. 2. Aufl. S. 481 ff.

2) Vgl. Cohnheim in Virchow's Arch. XXXVII. S. 415. — Dessauer, ibid. LXVI. p. 271. — Köstlin, Württemberg. Corr.-Bl. 1876. 5. Apr. — Barker, The Lancet. 1878. 23. Febr. p. 278.

Gallensteine, welche auf dem natürlichen Wege durch den Duct. choledochus in den Darm eingetreten sind, werden begreiflicherweise nicht leicht in Gefahr kommen, in dem relativ weiten Darmrohre noch eingeklemmt zu werden. In der Regel wird daher zu präsumiren sein, dass Gallensteine, welche Ursache des Darmverschlusses werden, durch Fisteln direct aus der Gallenblase in den Darm sich einen Weg gebahnt haben (vergl. die interessante Beobachtung von Cohnheim, Virch. Arch. 37. Bd.). Diese Art des Eintritts wird fast zweifellos, wenn keine Gelbsucht u. s. w. vorhergegangen ist. Andere Fälle aber werden so beschrieben, dass man sich auf die Annahme verwiesen sieht, der fragliche Stein sei trotz seiner enormen Grösse durch den Duct. choledochus in das Duodenum gelangt. Gegenüber den scheinbaren oder wirklichen Widersprüchen, welche in einigen der betreffenden Mittheilungen zwischen der Grösse des Steines und dem Wege, auf welchen er angeblich in den Darm sich fortbewegt hat, uns entgegentreten, möchten wir an den schon oben erwähnten Umstand erinnern, dass nämlich Gallensteine durch Auflagerung von Schleim und Fäcalmassen sich innerhalb des Darmrohres vergrössern können und dass man mehrfach im Centrum grösserer Darmsteine Gallenconcremente als Kern eingeschlossen gefunden hat. Ebenso weiss man, dass ungewöhnlich grosse Gallensteine längere Zeit hindurch in taschenförmigen Ausbuchtungen der Wand des Duodenums oder Jejunums liegen bleiben können, ohne Darmverschluss zu verursachen, welcher schliesslich allerdings doch noch eintritt, sobald das Concrement seinen bisherigen Standort verlässt, um im Darm fortzurücken.

Die Einklemmung solch' grosser Gallensteine erfolgt am leichtesten im unteren Ende des Ileums, unmittelbar oberhalb der Ileocöcalklappe. Es werden aber auch Fälle berichtet, wo der Stein im Dickdarm stecken blieb, namentlich im Rectum gleich oberhalb des Sphincter ani. Auch durch Fäcalmasse zusammengebackene Steinconglomerate hat man an diesem Orte angehalten werden sehen. Trotz der heftigsten Schmerzen und der hartnäckigen Constipation, welche dadurch hervorgerufen werden, sieht man solche Steine doch schliesslich in der Regel per anum ausgestossen werden, worauf alsbaldige Wiedergenesung sich einstellt.

Endlich können Gallensteine, welche für längere Zeit im Darmkanale verweilen, Verschwärung und Brand der Darmwand verursachen und dadurch eine Perforation des Darmrohres einleiten, wobei sie selbst in die Bauchhöhle oder auch nach aussen durch die Bauchwand ausgestossen werden. Wenn es sich um Ver-

schluss des Dünndarmes durch grössere Gallenconcremente handelt, so kommt es in der Regel nicht zur Darmperforation. Bevor die letztere sich ausbilden kann, ist bereits das tödtliche Ende der Krankheit eingetreten. Dagegen ist Darmperforation dann in Aussicht zu nehmen, wenn der Stein in einem Darmabschnitt liegt, wo er längere Zeit hindurch verweilen kann, ohne Darmverschluss zu erzeugen. So können namentlich Steine, welche im Coecum liegen bleiben, Verschwärung, Brand und tödtliche Perforativ-Peritonitis veranlassen. Selten treten (kleinere) Gallensteine in den wurmförmigen Fortsatz des Blinddarms ein und rufen hier, wie es auch andere Fremdkörper an diesem Orte so häufig thun, Verschwärung und Perforation des Wurmfortsatzes und den Tod durch Peritonitis hervor.[1]) — Sirey beschrieb sogar einen Fall (Med. Times and Gaz. 1859. II. p. 372), wo sich um den Wurmfortsatz herum ein umschriebener Abscess gebildet hatte und wo ein in letzterem eingeschlossener Gallenstein schliesslich seinen Ausweg durch eine geschwürige Oeffnung in der Bauchwand fand. Jeaffreson sah zwei grosse Gallensteine in einer taschenartigen Ausbuchtung gleich oberhalb der Ileocöcalklappe; diese Stelle gerieth in Verschwärung, es kam zur Perforation und zur tödtlichen Peritonitis. Bei der Autopsie fand man den einen der Gallensteine in die Bauchhöhle ausgetreten.

Symptomatologie.

Es ist eine allbekannte und über jeden Zweifel erhobene Thatsache, dass Gallensteine von der verschiedensten Zahl, Grösse und sonstigen Beschaffenheit in der Gallenblase vorkommen und lange Zeit hindurch in derselben verweilen können, ohne auch nur die geringste Störung zu verursachen und ohne ihre Anwesenheit durch irgend ein Symptom zu verrathen. Dieses Verhalten wird von vielen Aerzten geradezu als die Regel angesehen, von anderen aber mehr oder weniger bestimmt in Zweifel gezogen (Fiedler). Die völlige Indolenz der Gallenblase gegen Steine beobachtet man namentlich bei Individuen im höheren Alter, deren Organismus sich eben in jeder Beziehung indolenter erweist als derjenige jugendlicher Individuen. Allerdings können grosse und zahlreiche Steine, welche in der Gallenblase liegen, gelegentlich wohl das unbestimmte Gefühl von Unbehagen, Spannung oder Dehnung in der Gegend der Gallenblase erregen. Empfindungen dieser Art pflegen einige Zeit nach

1) Fälle dieser Art beobachtete Budd (Krankh. d. Leber, deutsch von Henoch. 1846. S. 325) u. Trousseau (Clinique médic. II. p. 536).

eingenommener Mahlzeit, ferner in Folge starker körperlicher Anstrengungen sowie nach Erschütterung des Körpers beim Gehen auf holprigem Wege, Fahren und Reiten deutlicher hervorzutreten. Manche Patienten mit Gallensteinen in der Blase beklagen sich über ein Gefühl, als ob ihnen ein fester Körper im Leibe herumrollte, wenn sie sich im Bette umwenden.

Durch Ausbreitung einer mehr oder minder lebhaften Reizung, in welche die Nerven der Gallenblase durch die in ihr enthaltenen Steine versetzt werden, auf benachbarte Nervenbezirke können solche Steine zeitweilig Erbrechen oder andere Störungen des Magens und Darmes hervorrufen. Ja durch Druck auf den Magen von Seiten der mit Steinen angefüllten Gallenblase können sogar die Erscheinungen der Pylorusstenose erzeugt werden. Man kann sich vorstellen, dass bei Personen mit grosser Impressionabilität des Nervensystems von der mit Concrementen überladenen Gallenblase aus nicht bloss unangenehme Empfindungen der mannichfachsten Art, sondern wirkliche Krankheitszustände, auch in entfernten Organen, mit dem Charakter der psychischen Depression und hypochondrischer Stimmung veranlasst werden.

Ist die Gallenblase mit Steinen stark angefüllt, so stellt sie manchmal eine Geschwulst dar, welche durch magere Bauchdecken leicht hindurchgefühlt werden kann und deren Natur dem Arzte vermöge ihrer harten und höckerigen Beschaffenheit nicht lange verborgen bleiben kann. Bei der Palpation dieses Tumors nimmt man in seltenen Fällen ein eigenthümliches, leise krachendes Geräusch wahr, etwa wie wenn man mit der Hand in einen Sack mit Haselnüssen greift (J. L. Petit). Vermittelst des Stethoskops wird dieses Geräusch bei gleichzeitigem Druck auf den fraglichen Tumor noch erheblich deutlicher wahrgenommen.

Bezüglich der Symptome, welche die durch Steine verursachte Entzündung und Verschwärung der Gallenblasenschleimhaut begleiten, sowie bezüglich der Zeichen, durch welche sich die Folgen dieses Zustandes verrathen, verweisen wir auf früher Gesagtes (vgl. Cholecystitis S. 52). Gewöhnlich bleiben derartige Entzündungen latent bis zu dem Augenblicke, wo sie auch die Serosa mit in ihr Bereich ziehen. Dass eine Cholecystitis von Gallensteinen herrührt ist mehr aus anamnestischen Momenten und den sonstigen Umständen des Falles zu erschliessen, als aus bestimmten Symptomen des Status praesens zu entnehmen. Erst durch den Eintritt heftiger Erscheinungen von Seiten des Bauchfells wird man auf diese gefährlichen Zustände recht aufmerksam gemacht, ohne jedoch auch jetzt die Gallen-

steine als Ursache direct zu erkennen. Führt die Cholecystitis zur Schrumpfung und Verödung, zur Verkalkung und Verknöcherung der Gallenblase, so bleibt dies völlig latent oder es gehen damit höchstens unbestimmte Empfindungen von Schmerz oder Druck einher, die an und für sich nicht mit Sicherheit auf Gallensteine bezogen werden können.

Gallensteine, welche ruhig in den Lebergängen liegen und diese ausfüllen, rufen selten so ckarakteristische Symptome hervor, dass sich darauf eine Diagnose begründen liesse. Solche Steine verursachen, oft gegen alles Erwarten, weder Gelbsucht noch Anschwellung der Leber. Kleinere Concremente an jenem Standorte veranlassen nicht einmal unangenehme Empfindungen, Schmerzen oder dergl. In manchen Fällen jedoch rufen solche Steine ein anhaltendes Gefühl von Schwere oder dumpfem Schmerze in der Lebergegend hervor, welches von Zeit zu Zeit plötzlich durch kolikartige Anfälle von heftigen schneidenden Schmerzen unterbrochen wird, die vom rechten Hypochondrium ausgehen und nach der Brust und der Unterbauchgegend hin ausstrahlen. In anderen Fällen rufen die Steine in den Lebergängen ausgeprägte Frostanfälle mit nachfolgender starker Hitze und Schweiss hervor, Anfälle, welche alle Charaktere eines Wechselfieberparoxysmus an sich tragen und zuweilen auch in ganz regelmässigen Intervallen sich wiederholen.[1]) Fauconneau-Dufresne (l. c. p. 195) theilt einen derartigen von Trousseau herrührenden Fall mit, welcher durch die Schwere der Symptome, namentlich die heftigen Schmerzen sowie durch die lange Dauer des Leidens ausgezeichnet ist. Trousseau stellte hier die Diagnose, indem er von den oben beschriebenen Schmerzanfällen sowie von den in den Stühlen aufgefundenen Gallenconcrementen ausging.

Im grellsten Contraste zu den geringfügigen Symptomen, welche die Gallensteine während ihres ruhigen Verweilens in der Blase oder den Lebergängen hervorrufen, stehen die schweren Erscheinungen, welche auftreten, wenn sich die Steine in Bewegung setzen und durch die Ausführungsgänge nach dem Darme fortrücken. Der Complex jener Erscheinungen ist bekannt unter der Bezeichnung:

Gallensteinkolik oder Leberkolik, Colica hepatica.

Allerdings sind Leberkolik und Passage der Gallensteine durch die grossen Ausführungsgänge nicht zwei Dinge, welche sich vollständig

1) Vgl. weiter unten die Darstellung dieser sog. *Fièvre intermittente hépatique* nach *Charcot*.

decken. Denn einerseits kann der Symptomencomplex der Leberkolik auch durch andere in den Gallengängen vorkommende und sie passirende Fremdkörper verursacht werden, z. B. durch Echinococcusblasen, Spulwürmer u. s. w. Und andererseits ist es eine alte Erfahrung, welche an gewissen Kurorten (Karlsbad, Vichy u. s. w.) öfter von den Aerzten gemacht wird, dass zahlreiche kleinere Concremente mit den Fäces ausgeschieden werden, ohne dass auch nur die geringste Beschwerde vorhergeht, welche man auf deren Passage durch die Gallengänge beziehen dürfte. Kolikanfälle treten also wahrscheinlich nur ein, wenn die Wände des Ganges durch die Steine stärker gedehnt und gezerrt werden. Bei engem Gange und etwas grössern Steinen wird die Kolik nicht ausbleiben. Dagegen können namentlich bei bejahrten, indolenten Individuen solche „Krisen" vollständig latent verlaufen.[1]) Ja Beau ist sogar so weit gegangen zu behaupten, dass die Colica hepatica nur ausnahmsweise durch Gallensteine verursacht werde, welche in den Gallengängen fortrücken: in der Regel sei dieselbe eine reine Neuralgie ohne Zwischenkunft irgend eines Fremdkörpers. Beau berief sich u. A. auf eine Aeusserung von Chomel, wonach in 30 oder 40 Fällen von Leberkolik kaum einmal Gallensteine in den Stühlen aufgefunden würden. Diese Behauptung steht jedoch in directem Widerspruch mit der Erfahrung derer, welche dem Gegenstande ihre volle Aufmerksamkeit geschenkt haben. Frerichs, Trousseau, Willemin, Murchison und viele Andere vertreten die Lehre, dass nach Leberkolikanfällen die Steine nur ausnahmsweise in den Darmentleerungen vermisst werden. Wolff fand in 45 genau beobachteten Fällen von Leberkolik ausnahmslos die Steine in den Stühlen wieder. Freilich muss die Untersuchung der letzteren nicht bloss sorgfältig, sondern auch lange genug vorgenommen werden, denn es sind Fälle bekannt, wo die Steine erst 4—5 Tage nach dem Kolikanfall per anum abgingen. Auch darf man nicht dem Rathe von Prout folgen, welcher empfiehlt, man sollte die Fäces in ein Gefäss mit Wasser werfen, indem die Steine dann auf dem Wasser schwimmen sollten. Der Rath ist deshalb verkehrt, weil die Gallensteine im feuchten Zustande niemals leichter als Wasser sind. Man verfährt

---

1) Fagge (Guy's Hosp. Rep. 1875. Vol. XX) erzählt, dass ein Mann, welcher in Folge einer Hernie starb, kurz vorher von Gelbsucht ergriffen wurde, welche nicht von Schmerzen begleitet war. Seine Gallenblase enthielt zahlreiche Steine, der Duct. choledochus war so weit, dass er einen Finger aufnehmen konnte. Offenbar waren hier Gallensteine abgegangen, jedoch eben ohne Kolikschmerzen zu veranlassen.

daher am besten so, dass man die (je nach Umständen vorher mit Wasser angerührten und gehörig verdünnten) Fäcalmassen durch grobmaschige Gaze hindurchpresst oder noch besser so, dass man sie auf ein nicht zu grosslöcheriges Sieb bringt.

Der Kolikanfall tritt bald inmitten des vollständigsten Wohlbefindens auf, bald gehen ihm gewisse Vorboten vorher. Dieselben bestehen in einem Gefühl von Uebelkeit und stärkerer Auftreibung des Leibes, in einer ungewöhnlichen nervösen Aufregung und grösserer Empfindlichkeit, in häufigem Gähnen und Schauergefühlen. Der eigentliche Anfall beginnt gewöhnlich 2—3 Stunden nach der Hauptmahlzeit, wenn er nicht durch stärkere Muskelanstrengungen oder durch Erschütterungen des Körpers veranlasst wird. Bei der Mehrzahl der Patienten setzt der Kolikschmerz mit mässiger Stärke ein und wächst allmählich, jedoch ziemlich rasch an Heftigkeit; in vielen Fällen aber wird der Kranke plötzlich und ganz unerwartet von den heftigsten Schmerzen ergriffen. Der Schmerz geht vom Epigastrium aus und strahlt nach beiden Hypochondrien, nach der Wirbelsäule, nach den Schultern, namentlich nach dem untern Winkel des rechten Schulterblattes (Wolff) oder auch nach dem Halse und selbst nach dem rechten Arme hin aus. Nach Trousseau soll er auch nach unten in das Abdomen herabsteigen und dadurch manchmal Aehnlichkeit mit der Nierensteinkolik gewinnen, eine Angabe, welcher der vielerfahrene Murchison nicht beitreten konnte.

Was den Grad und Charakter der Kolikschmerzen anbetrifft, so bleibt ein dumpfes continuirliches Schmerzgefühl während der ganzen Dauer des Anfalls constant, aber dieses erfährt von Zeit zu Zeit eine paroxysmusartige Steigerung bis zu der furchtbarsten Höhe. Dieser acute Schmerz, welcher anfallsweise kommt und geht, wird von den Patienten als bohrend, reissend, brennend oder zusammenschnürend bezeichnet. Die Schmerzanfälle sind so entsetzlich, qualvoll, dass der Patient sich zusammenkrümmt, die Beine an den Unterleib heranzieht, das Kinn auf die stark gebeugten Knie stützt, aber auch wieder beständig seine Haltung und Lage verändert, um sich auf irgend eine Weise Erleichterung zu verschaffen. Von Frauen, welche Kinder geboren haben, wird versichert, dass der Geburtsschmerz nichts sei im Vergleich mit den Schmerzen der Gallensteinkolik.

Bei Personen von nervöser Constitution ruft der Schmerz manchmal Ohnmachten, Delirien oder sogar epileptiforme Convulsionen hervor. Bei hysterischen Frauen wird durch den Gallensteinreiz nicht nur manchmal ein hysterischer Anfall verursacht, sondern es können

sich auch die Symptome der Gallensteinkolik mit denjenigen der Hysterie verbinden (Bamberger).

Wenn die paroxysmusartigen Schmerzsteigerungen sich oft wiederholen und länger anhalten, so hinterlassen sie grosse Mattigkeit und Erschöpfung, das Gesicht des Patienten wird bleich, der Puls schwach und der ganze Körper bedeckt sich mit kaltem Schweisse. In vereinzelten Fällen tritt ein tiefer Collaps ein, welchen man einige Male mit Tod endigen sah.[1])

Der Unterleib lässt während des Anfalls meistens keine Abweichung von dem gewöhnlichen Verhalten erkennen. Nur selten ist er wegen Anspannung der geraden Bauchmuskeln hart und unnachgiebig oder auch meteoristisch aufgetrieben. In der ersten Zeit eines Kolikanfalls wird der Schmerz vielleicht durch Druck von aussen etwas erleichtert. Aber wenn der Anfall bereits einige Zeit gedauert hat, so besteht in der Gegend der Gallenblase eine grössere Empfindlichkeit, selbst ein ausgesprochenes Schmerzgefühl, welches auch noch einige Zeit nach dem Anfalle anhält. In manchen Fällen ist während des Anfalls auch eine Anschwellung der Leber constatirt worden (Beau, Wolff). Jener locale Schmerz im Bereiche der Gallenblase kann sehr heftig werden, wenn eine stärkere Entzündung dieses Organs vorhanden ist.[2])

Bei schweren und länger dauernden Anfällen von Gallensteinkolik sind Frostanfälle, oft die heftigsten Schüttelfröste inmitten der Schmerzen nichts Ungewöhnliches. Dieselben kehren bald nach verschiedenen Zwischenzeiten, bald aber auch ganz periodisch mit der Regelmässigkeit eines Wechselfiebers wieder. Man glaubt, dass diese Fröste von der übermässigen Dehnung und Zerrung der Gallenwege abhängen. Offenbar werden sie, ähnlich wie die Fröste beim Katheterisiren der Harnröhre, dadurch zu Stande gebracht, dass die Erregung der sensiblen Lebernerven sich reflectorisch auf das vasomotorische Centrum überträgt und durch dessen Vermittelung Krampf der kleinen Hautarterien, Ischämie u. s. w. verursacht.

Der Kolikanfall ist in der Regel begleitet von Erbrechen, das sich mehrfach wiederholt und sehr heftig werden kann. Der

---

1) Bei Individuen, deren Harn eiweisshaltig ist, sah Murchison mehrere Male den Leberkolikanfall in Coma und Tod übergehen; es scheint sich also unter dem Einfluss des Kolikanfalls ein acuter urämischer Zustand entwickeln zu können.

2) Trousseau hat darauf hingewiesen, dass zuweilen auf einen heftigen Anfall von Leberkolik eine Intercostalneuralgie folgt, welche sich dadurch kundgibt, dass mehrere Dornfortsätze bei Druck lebhafte Schmerzen verursachen.

Patient wirft zunächst alle Ingesta aus, welche der Magen enthält. Bei längerer Dauer des Erbrechens und vollständiger Verstopfung des D. choledochus wird nur farblose Flüssigkeit von saurer Beschaffenheit, oft in reichlicher Menge entleert. Wenn gallige Massen in grösseren Quantitäten erbrochen werden, so beweist dies, dass der Gallengang inzwischen wieder durchgängig geworden ist. Auf den Brechact folgt gewöhnlich zeitweilige Erleichterung der Schmerzen. Sehr oft ist daneben, besonders bei nervösen Individuen, lästiger Singultus zugegen.

In der Regel ist während eines Anfalles der Stuhlgang angehalten. Ausnahmsweise ist Durchfall oder Verstopfung abwechselnd mit Durchfall vorhanden (Wolff).

Nachdem diese Symptome 12—24 Stunden gedauert haben, so erscheint gewöhnlich Gelbsucht, indem zuerst die Conjunctivae eine gelbliche Färbung aufweisen, welche sich schnell über die Haut des ganzen Körpers verbreitet. Der Icterus ist bald stärker, bald schwächer ausgesprochen, je nachdem der Verschluss des Gallenganges durch den Stein vollständig ist oder nicht, und seine Verstopfung kürzere oder längere Zeit anhält. Der Harn[1]) ist bei ausgesprochener Gelbfärbung der Haut mit Gallenbestandtheilen versehen und erhält dadurch eine dunkel mahagonibraune Farbe, während die Fäces entsprechend blässer, oft vollkommen entfärbt sind.

Das Erscheinen der Gelbsucht gibt Aufschluss über die Natur des Anfalls als einer Gallensteinkolik, beziehentlich über den Choledochus-Verschluss als Ursache derselben. Aber dieses Symptom ist keineswegs regelmässig vorhanden.[2]) Denn wenn der Stein schon nach kürzerem als etwa 12—20stündigem Verweilen im Choledochus seinen Ausweg in den Darm findet, oder wenn er nicht über den D. cysticus hinausrückt, oder wenn er von eckiger Form ist und der Galle neben sich einen Ausweg gestattet, so wird keine Gelbsucht eintreten, obschon doch eine Gallensteinkolik vorliegt. Durch diese Momente erklärt es sich, dass manche Patienten an wiederholten Kolikanfällen leiden, welche für Magenkrampf angesehen werden,

---

1) Zu Beginn des Anfalls, vor dem Auftreten der Gelbsucht, entleert der Patient oft grosse Mengen eines blassen und dünnen Harnes (sog. Urina spastica v. nervosa). Ausnahmsweise, bei ganz besonderem Anlass, wird ein eben solcher Harn auch während der Dauer der Gelbsucht entleert, obschon derjenige Harn, welcher kurz vorher und nachher gelassen wird, reich an Gallenbestandtheilen sein kann (Murchison).

2) Auffallend ist die Angabe von Wolff (l. c.), dass von 45 Fällen von ausgebildeter Gallensteinkolik, bei denen die Steine auch in den Fäces wiedergefunden wurden, die Gelbsucht 25 mal vermisst worden sein soll.

weil sich niemals Gelbsucht zeigt, und wo der spätere Verlauf der Krankheit keinen Zweifel darüber bestehen lässt, dass die Schmerzanfälle wirklich von Gallensteinen herrührten. In solchen Fällen wird die Diagnose manchmal dadurch gesichert, dass mit dem Schmerzanfall eine ganz leichte Gelbfärbung wenigstens der Conjunctivae verbunden ist, oder dass der Harn geringe Mengen von Gallenfarbstoff enthält.

Die Dauer der Gelbsucht variirt nach der Anzahl und der Grösse der Steine, gewöhnlich aber hält sie nicht länger als einige Tage, höchstens ein paar Wochen an. Dass Gallensteine permanenten Choledochusverschluss und chronischen Icterus verursachen, kommt im Ganzen genommen nicht häufig vor, da Steine, welche den D. cysticus durchwandert haben, gewöhnlich auch ihren Ausweg durch das Ende des D. choledochus finden werden. Indessen fehlt es nicht an Beispielen, wo Gallensteine im D. choledochus eingeklemmt wurden und wo sie chronischen, bis zum Tode anhaltenden Icterus verursachten. Die durch Gallensteine veranlasste Gelbsucht hat die Eigenthümlichkeit, dass sie in verschiedenen Intervallen wiederkehren kann, sei es, dass beim ersten Anfall nicht sämmtliche Steine die Blase verlassen oder dass sich inzwischen neue gebildet haben. Dabei muss man sich erinnern, dass, wenn einmal ein etwas grösserer Stein den D. choledochus passirt hat, dieser Gang permanent dilatirt zurückbleiben kann, so dass die nachfolgenden kleineren Steine weder Gelbsucht noch Kolikschmerzen veranlassen.

Was das Verhalten der Körpertemperatur und des Pulses anbelangt, so ist die Gallensteinkolik in der Regel nicht von Fieber begleitet, die Temperatur des Körpers ist nicht erhöht und die Zahl der Pulsschläge bleibt eher unter der Norm als dass sie dieselbe übersteigt. Wolff bemerkt sogar, dass bei nicht complicirten Fällen von Gallensteinkolik die Frequenz des Pulses um 5—10 Schläge geringer gefunden werde als ausserhalb des Anfalls und glaubt, dass dieses Symptom in zweifelhaften Fällen, bei fehlender Gelbsucht u. s. w., eine Hauptgrundlage der Diagnose bilden müsse. Und zwar wird die geringere Frequenz des Pulses beobachtet sowohl wenn Icterus vorhanden ist, als wenn derselbe vermisst wird: es kann daher das fragliche Symptom nicht mit der Gelbsucht, beziehentlich mit dem Einfluss der Gallensäuren auf die Innervation des Herzens in Verbindung gebracht werden. Andere Beobachter dagegen geben an, dass der Puls während des Kolikanfalls ein mässig frequenter sei, und dass er bei heftigen Anfällen klein und selbst unfühlbar werden könne.

Eine vorübergehende Temperatursteigerung soll nicht ungewöhnlich gerade zu der Zeit sich bemerklich machen, wo der Patient fröstelt und die Extremitäten sich kühl anfühlen. Wenn freilich durch die Steine Entzündung und Ulceration der Gallenwege erzeugt worden ist, so kann andauerndes oder auch intermittirendes Fieber bestehen, auch nachdem der Schmerzanfall selbst vorüber ist. Neue Anfälle sind unter solchen Umständen oft mit Fieber und nachfolgendem Schweisse verbunden.

Mit dem Aufhören des Kolikanfalls stellt sich gewöhnlich leichter Schweiss ein, durch welchen sich die Kranken sehr erleichtert fühlen. Ist der Anfall heftig, so werden die Patienten förmlich in Schweiss gebadet. — Sobald der Anfall vorüber ist, setzt der Harn gewöhnlich reichliche Uratsedimente ab.

Wenn der Verschluss des Gallenganges einige Tage lang anhält, so bemerkt man oft eine gleichmässige Schwellung der Leber und der Lage der Gallenblase entsprechend einen schon gegen leisen Druck empfindlichen birnenförmigen Tumor: Erscheinungen, welche in der Ausdehnung der Gallenwege durch die aufgestaute Galle ihre Erklärung finden.

Der blosse Gallengries, wenn nicht daneben eigentliche Gallensteine vorhanden sind, scheint ebenfalls Anfälle der echten Leberkolik hervorrufen zu können. Frerichs spricht von einem derartigen Falle, wo in den Ausleerungen der Patientin nach Beendigung des Schmerzanfalles eine grosse Menge kleiner schwarzbrauner Körner gesehen wurde, wie sie sich aus dicker, stagnirender Galle auszuscheiden pflegen. Wirkliche Steine wurden nicht daneben gefunden. Die braunen Körner kamen sechs Tage hindurch zum Vorschein und die Kranke schien darauf genesen. In der Regel allerdings scheint der Abgang des Gallengrieses völlig latent zu erfolgen, ausgenommen diejenigen Fälle, wo der Gries so massenhaft ist, dass er sich beim Austritt aus dem After für den Kranken durch lebhafte Schmerzen bemerklich macht (Chauffard).

Die Dauer der Anfälle ist eine sehr verschiedene; in der Regel hält der eigentliche Kolikschmerz mehrere Stunden, in einzelnen Fällen aber auch mehrere Tage lang an. Bei längerer Dauer macht jedoch der Schmerz kürzere oder längere Pausen, indem er bedeutende Remissionen zeigt, ohne indess völlig sich zu verlieren. Das Ende des Anfalls ist selten ein plötzliches, häufiger tritt es allmähich unter Nachlass der geschilderten Symptome und namentlich der Schmerzen ein. Untersucht man die Stühle, welche nach dem Anfalle entleert werden — und man sollte sie nach jedem derartigen

Anfall genau untersuchen —, so findet man darin in der Mehrzahl der Fälle die Gallenconcremente, welche zu dem Anfalle die Veranlassung abgegeben haben, bald in wohlerhaltenem, bald in zerbröckeltem Zustand. Die Zahl der Steine ist eine sehr wechselnde: bald nur einer, bald einige wenige, mehrere, manchmal eine grössere Anzahl namentlich kleinerer Steine (Pujol zählte ihrer einmal mehr als hundert).[2]) Wie bereits oben bemerkt wurde, muss die Untersuchung der Fäces auf Gallenconcremente sich über mehrere Tage erstrecken, da die Steine manchmal erst nach 4—5 Tagen entleert werden. Wenn trotz sorgfältiger Untersuchung innerhalb der betreffenden Zeit keine Gallensteine in den Stühlen erscheinen, so ist es in solchen Fällen, wo keine Gelbsucht besteht, möglich, dass die Steine, welche in den Duct. cysticus eingetreten waren, aus diesem wieder nach der Blase zurückgekehrt sind.

Obschon heftige Anfälle für den Kranken mit den furchtbarsten Leiden verbunden sind und die Erscheinungen derselben oft einen höchst bedrohlichen Charakter annehmen, so hat die Erfahrung doch gelehrt, dass man wegen des Ausganges, welchen der Anfall nimmt, im allgemeinen beruhigt sein kann. Selbst die schwersten Anfälle von Leberkolik pflegen einen günstigen Ausgang zu nehmen, und der Kranke fühlt sich nach dem Aufhören der Schmerzen ausserordentlich erleichtert, wie neu geboren, wenn auch je nach der Individualität ein gewisser Grad von Mattigkeit für die nächste Zeit noch zurückbleibt. Nur ganz ausnahmsweise hat man besonders heftige Kolikanfälle in Collaps und Tod übergehen sehen. Portal, Bogros, Cruveilhier u. A. haben solche Fälle erlebt, wo bei der Autopsie kein anderer Grund für den Eintritt des Todes aufgefunden werden konnte, als eben der in dem Ausführungsgange eingeschlossene Gallenstein.

Anfälle der beschriebenen Art von grösserer oder geringerer Heftigkeit wiederholen sich nun in unregelmässigen Zwischenräumen mehr oder weniger häufig, so dass manche Patienten mehr als 40 oder 50 Anfälle zu erdulden haben. Dieses Verhalten findet seine Erklärung darin, dass die in der Gallenblase enthaltenen Steine nicht alle auf einmal entleert werden, sondern dass sie gruppenweise nach einander in den Gallengang übertreten. Vielleicht mag auch bei manchen Patienten die Bildung neuer Gallensteine inzwischen statt-

---

1) Wie massenhaft die entleerten Concretionen sein können, geht aus einer Beobachtung von Bermond (Lancette française, 27. Févr. 1834) hervor, welcher einen zusammengeballten Klumpen facettirter Steine von dem Umfange zweier Fäuste vorfand.

gefunden haben. Die wiederholten Anfälle stellen sich gewöhnlich spontan, d. h. ohne bekannte Veranlassung ein, manchmal werden sie von dem Patienten auf heftige Gemüthsbewegungen, auf einen Aerger u. dergl., oder auf den Genuss schädlicher Speisen, also auf eine Indigestion und auf ähnliche Momente zurückgeführt. Während bei dem einen Kranken mehrere Monate, selbst Jahre zwischen den einzelnen Anfällen liegen, so folgen sie bei einem anderen ausserordentlich häufig auf einander. Ausnahmsweise ist dabei sogar eine gewisse Periodicität zu beobachten, insofern die Gallensteinkrisen immer auf eine bestimmte Jahreszeit fallen. Obschon die Zeit, welche zwischen dem ersten und dem letzten Anfalle liegt, den grössten Schwankungen unterworfen ist, so kann durchschnittlich doch angenommen werden, dass die gesammte Reihe der Anfälle sich bei den meisten Patienten (und bei reinen, nicht complicirten Formen der Gallensteinkolik) auf einen Zeitraum von etwa 2—12 Monaten (Wolff) zusammendrängt.

In der Zeit, welche zwischen je zwei Anfällen liegt, befindet sich der Kranke oft vollständig wohl, gewöhnlich aber weisen doch gewisse Zeichen auf das noch nicht beendete Leiden hin. Die Conjunctiva zeigt dann constant einen schwachen gelblichen Schein, welcher zeitweilig stärker hervortritt, die Verdauung und Stuhlentleerung sind unregelmässig und in verschiedener Weise gestört, die Gemüthsstimmung ist oft eine gedrückte oder sehr reizbare. Die angeschwollene Leber ist gegen Druck empfindlich oder sogar der Sitz eines spontanen dumpfen Schmerzgefühls, die Gallenblase ist als fluctuirende Geschwulst oder als harter rundlicher Knoten fühlbar. In ganz seltenen Fällen kann man die Steine in der Gallenblase direct durch das Gefühl wahrnehmen.

Die Symptome, welche durch Gallensteine hervorgerufen werden, welche auf ihrer Wanderung durch die Gallengänge dauernd angehalten, vielleicht sogar in denselben für immer zurückgehalten werden, oder welche auf widernatürlichem Wege die Gallenblase verlassen, gestalten sich je nach den besondern Umständen des Falles ausserordentlich verschieden.

Gallensteine, welche im Halse der Gallenblase oder im Duct. cysticus eingeklemmt werden, rufen anfänglich die gewöhnlichen Symptome der Gallensteinkolik hervor, nur die Gelbsucht wird dabei vermisst. Fällt der Stein dann ausnahmsweise wieder in die Gallenblase zurück, so hört damit der Kolikanfall auf, natürlich ohne

dass Concremente in den Darmentleerungen zu entdecken wären. Aus zufälligen Sectionsergebnissen hat man erfahren, dass der Hals der Gallenblase gelegentlich durch einen dort eingeklemmten Gallenstein verlegt wird, ohne dass irgend ein Symptom während des Lebens den Verdacht eines solchen Vorgangs erregt hätte. Aehnlich verhält es sich mit den Gallensteinen, welche im Duct. cysticus (meist für immer) ruhig liegen bleiben. Obschon sie hier von den Wänden des Ganges eng umschlossen sind, so kann man doch eigentlich nicht von einer Einklemmung dieser Steine reden, weil man mit diesem Worte die Vorstellung irgend welcher heftiger Symptome zu verbinden sich gewöhnt hat. Denn wenn keine stürmischen Contractionen der Gallenblase stattfinden, welche eine Verdrängung des Steines und damit eine Zerrung oder Dehnung der Wände des Gallenganges bewirken, so bleibt der Stein unverrückt im Duct. cysticus liegen, ohne sich durch irgend ein directes Symptom zu verrathen. Erst das Auftreten eines Hydrops der Gallenblase erregt die Vermuthung, dass ein Verschluss des Blasenganges besteht, dessen Ursache man zuerst in einem „eingeklemmten“ Stein suchen wird, wenn der Kranke früher einmal Zeichen von Cholelithiasis, namentlich von Gallensteinkolik dargeboten hat.

Gallensteine, welche zufällig im Stamm des Duct. hepaticus festgehalten werden (was bei den anatomischen Verhältnissen desselben gewiss nur äusserst selten eintreten wird), müssen, wenn sie den Gang völlig abschliessen, nothwendigerweise Icterus, Anschwellung der Leber, und wenn stärkere Zerrung oder Dehnung der Wände des Ganges durch den Stein veranlasst wird, auch die Erscheinungen der Gallensteinkolik mit Erbrechen u. s. w., kurz alle Symptome des Choledochusverschlusses durch Steine hervorrufen. Nur die Vergrösserung der Gallenblase wird dabei fehlen, wenn nicht gleichzeitig auch der Choledochus selbst verschlossen ist.

Die Symptome der Steine im Duct. choledochus variiren je nach den wechselnden Beziehungen, in welchen der Stein zu dem Ausführungsgange steht. Zu den heftigen Kolikschmerzen, durch welche sich die Fortbewegung der Steine im Duct. cysticus verräth, tritt noch die Gelbsucht hinzu, sobald der Stein im Duct. choledochus angelangt ist, während die Schmerzen, entsprechend der grösseren Weite des Ganges, gewöhnlich an Heftigkeit nachlassen. Sobald jedoch der Stein vor dem Divertikel angekommen ist und sich durch dieses hindurchzwängen will, so kehren die Schmerzen mit gesteigerter Heftigkeit zurück. Mit dem Durchtritt durch das Divertikel hört der Schmerz manchmal plötzlich und wie mit einem Zauberschlage auf.

Bleibt dagegen der Stein im Duct. choledochus fest eingeklemmt, so ruft er vor allen Dingen permanenten, oft bis zum Tode anhaltenden Icterus hervor. Die übrigen Symptome, namentlich die Schmerzen, hängen dabei grossentheils von der Gestalt und Oberflächenbeschaffenheit des Steines, mehr fast noch als von seiner Grösse ab. Ein rauher oder kantiger Stein macht mehr Schmerzen als ein solcher, welcher vielleicht grösser, dabei aber rund und glatt ist. Dagegen werden unregelmässig gestaltete, kantige Steine eher gestatten, dass etwas Galle nebenher abfliesst und dies wird auf die Intensität des Icterus von Einfluss sein: derselbe ist in manchen Fällen der Art kaum andeutungsweise vorhanden.

Die vergeblichen Anstrengungen, welche die Natur macht, um den Stein durch das Divertikel hindurchzutreiben, geben sich ebenso wie die schliesslich erfolgreichen Austreibungsversuche durch die gewöhnlichen Erscheinungen der Gallensteinkolik zu erkennen. Wenn der Stein aber trotzdem nicht fortrückt, so lassen die stürmischen Kolikanfälle, nachdem sie kürzere oder längere Zeit, manchmal 8 bis 14 Tage angehalten haben, allmählich nach, machen erst längere Pausen und hören dann für immer auf. Der im Choledochus zurückgebliebene Stein verursacht jetzt, wenn er hinlänglich fest von dessen Wänden umfasst wird, nur noch die Symptome des Choledochusverschlusses, wie wir sie weiter oben (S. 102) geschildert haben: chronischer Icterus, Dilatation der Gallenwege, manchmal auch suppurative Cholangitis, Anschwellung der Leber u. s. w. Ist der Stein dagegen nur locker von den Wandungen des Ganges umschlossen, so dass die Galle daneben abfliessen kann, so können alle Symptome für längere Zeit vollständig fehlen. Indessen ist noch eine wichtige Erscheinung zu erwähnen, zu welcher die im Choledochus dauernd eingeschlossenen Steine — genau ebenso aber auch die Steine im Duct. hepaticus — Veranlassung geben, gleichgültig, ob sie fest eingeklemmt oder beweglich und lose im Gange liegen. Dies ist nämlich eine eigenthümliche (symptomatische) Form von intermittirendem Fieber.

Die Fieberanfälle, welche wir hier im Sinne haben, dürfen zunächst nicht mit dem Fieber confundirt werden, welches Theilerscheinung mancher Anfälle von Gallensteinkolik ist, denn sie treten erst zu einer Zeit auf, wo die letztere bereits vorüber ist. Uebrigens kommt das fragliche intermittirende Fieber, welchem Charcot die Bezeichnung *Fièvre intermittente hépatique* beigelegt hat, nicht ausschliesslich bei Verschluss der genannten Ausführungsgänge durch Gallensteine vor, es kann sich vielmehr überall zeigen, wo ein län-

gere Zeit hindurch anhaltender, resp. permanenter Verschluss des Choledochus besteht, welche Ursache diesem Verschlusse auch zu Grunde liegen mag.

Nach Charcot[1]) wäre die günstigste anatomische Voraussetzung für solche intermittirende Fieberanfälle die Gegenwart von Eiter oder eitrigem Schleim, vermischt mit stagnirender Galle, in den erweiterten Gallengängen. Indessen ist sicher, dass eitrige Cholangitis ohne jene Fieberanfälle vorkommt, sowie andererseits, dass die letzteren vorkommen, wenn kein Eiter in den Gängen vorhanden ist. Auch Abscesse in der Leber brauchen bei dieser Art des Fiebers nicht vorhanden zu sein. Charcot sucht daher jene Fieberanfälle durch die folgende Hypothese zu erklären: Das intermittirende Leberfieber beruht auf einem in den erweiterten und entzündeten Gallengängen vorhandenen septischen Princip, einem pyrogenen Stoffe, welcher aus einer Veränderung oder Zersetzung der Galle hervorgeht. Das Princip selbst ist seiner Natur nach ebensowenig bekannt als die nächste Ursache seiner Entstehung.

Die Kriterien des intermittirenden Leberfiebers schildert Charcot nach 20 eigenen wie fremden Beobachtungen dieser Art folgendermaassen:

Icterus kann vorhanden sein, aber auch fehlen. Er fehlt z. B. oft bei Gallengries oder bei Steinen innerhalb der Lebergänge, welche letztere besonders oft zu jenem symptomatischen Wechselfieber die Veranlassung geben.

Eine Gallensteinkolik kann die Reihe der Fieberanfälle eröffnen, oder einige Zeit vorhergehen, oder braucht überhaupt zu keiner Zeit vorhanden zu sein (z. B. bei Steinen in den Lebergängen).

Der Fieberanfall selbst erscheint plötzlich, beginnt mit einem starken Froste und alle seine Stadien verlaufen wie bei einem echten idiopathischen Intermittensanfall. Der Frost ist manchmal sehr heftig, der Kranke wird im Bett stark herumgeschüttelt; die Temperatur steigt dabei auf 39, 40, selbst 41°. Der nachfolgende Schweiss ist in einzelnen Fällen ein ganz abundanter. In einigen der betreffenden Fälle fehlte jedoch das eine oder andere Stadium des Anfalls, namentlich fiel das Schweissstadium weg.

Die fieberfreien Intervalle sind häufig scharf ausgebildet, die Apyrexie eine vollkommene. Die Wiederkehr der Anfälle erfolgt gewöhnlich mit gleicher Regelmässigkeit, wie bei einer legitimen

---

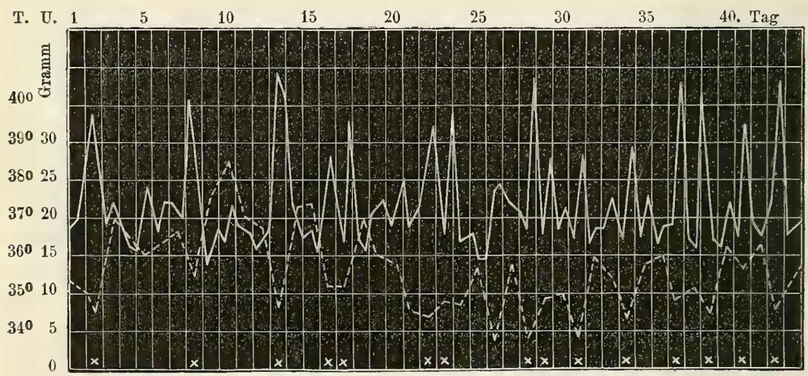
1) Leçons sur les maladies du foie et des reins, publiées par Bourneville et Sevestre. Paris 1877. (S. 178 ff.)

Quotidiana, Tertiana oder Quartana. Doch kommen hiervon allerdings zahlreiche Ausnahmen vor.

Eine merkwürdige Eigenthümlichkeit dieser Fieberanfälle, welche jedoch bis dahin nur einmal (Regnard[1]) constatirt wurde, scheint die Verminderung der Harnstoffausscheidung während des Anfalls zu sein, während bekanntlich der idiopathische Intermittensanfall mit gesteigerter Harnstoffausscheidung verbunden ist. Der Harn enthält nach dem Anfall auch Leucin und Tyrosin. Charcot erklärt das die Harnstoffmenge betreffende Symptom durch die Annahme einer insufficienten Function des Leberparenchyms während des Anfalls.

Wie es beim symptomatischen Fieber überhaupt die Regel ist, so beobachtet man auch bei diesem Leberfieber, dass seine Anfälle gewöhnlich um die Abendzeit einsetzen, wogegen die idiopathischen Intermittens-Anfälle in die Morgenzeit zu fallen pflegen.

Das intermittirende Leberfieber ist gewöhnlich insofern ein chronisches, als es sich über einen Zeitraum von 2—3 Monaten erstrecken kann, allerdings mit fieberfreien Intervallen von 8—10—15 Tagen. Man hat bis zu 31 Anfälle dieser Art bei einem Patienten gezählt (Regnard).



Die vorstehende Curve veranschaulicht den Gang der Körpertemperatur und der Harnstoffausscheidung bei dem von Regnard beobachteten Kranken (abgekürzt nach dem Original in Charcot's Leçons sur les maladies du foie et des reins). Die ausgezogene Linie entspricht der Temperatur, die unterbrochene Linie dem Harnstoff. Das Sternchen am Fusse der Tagesabscissen markirt die Tage mit einem Paroxysmus der Febris intermittens hepatica.

1) Gazette médic. de Paris 1873. No. 49.

Das intermittirende Leberfieber kann einen günstigen Ausgang nehmen, wie aus einem Falle von Henoch hervorgeht. Nach wiederholten Kolikanfällen trat intensiver Icterus auf, bald gesellte sich intermittirendes Fieber hinzu, welches auf einen Leberabscess gedeutet wurde und sich durch Chinin beseitigen liess. Die betreffende Patientin wurde nach Carlsbad geschickt und hier hatte sie neue Kolikanfälle. Die Stühle aber erschienen wieder gallig gefärbt und es wurden 14 facettirte Gallensteine mit dem Stuhl entleert, worauf Heilung erfolgte. — Allein der tödtliche Ausgang ist entschieden die Regel. Der Tod erfolgt bald inmitten schwerer Erscheinungen, welche an perniciöse Sumpffieber erinnern, bald im Verlaufe eines remittirenden Fiebers mit typhoiden Symptomen, welches an Stelle der symptomatischen Intermittens getreten ist.

Wenn Steine, die auf ihrer Wanderung durch die Gallenwege festgehalten werden, zur Zerreissung des Ganges Veranlassung geben, oder wenn sie Entzündung und Ulceration der Gallengänge bewirken und schliesslich zur Perforation derselben führen, so wird das Krankheitsbild, welches anfänglich alle Charaktere der gewöhnlichen Gallensteinkolik darbot, plötzlich in ein solches von äusserst bedrohlichem Charakter umschlagen. Denn an seine Stelle tritt der Symptomencomplex der Perforation und Ruptur, beziehentlich der acuten Perforativperitonitis, welcher in einem schnellen Tod sein Ende zu finden pflegt.

Bezüglich der Erscheinungen, zu welchen die in den Lebergängen liegenden Steine Anlass geben, wenn sie Entzündung und Ulceration verursachen, die je nach den Umständen auf das Lebergewebe und auf die Pfortaderäste übergreift, verweisen wir auf die Symptomatologie der Cholangitis, der suppurativen Hepatitis und der Pylephlebitis.

Während ihres Aufenthaltes und ihres Herabrückens im Darmkanale rufen die Gallensteine in der Regel gar keine Symptome mehr hervor, namentlich nicht die kleineren, welche unter den Zufällen der Leberkolik die Gallengänge passirt haben. Nur ausnahmsweise verursachen etwas grössere Steine, auch wenn sie nicht im Darme eingeklemmt werden, mehr oder minder heftige kolikartige Leibschmerzen und Erbrechen sowie grosse Prostration der Kräfte.

Was die Symptomatologie derjenigen Steine anbelangt, welche durch Vermittelung von Gallenfisteln in den Darm gelangen, so geschieht diese Ueberwanderung manchmal völlig latent, in anderen

Fällen aber hat man lebhafte Schmerzen im Unterleibe, Erbrechen, blutige Stühle und andere Symptome beobachtet, welche jedoch nicht ausreichen, um die Diagnose während des Lebens sicher stellen zu können. Die Schwere der betreffenden Symptome wird wesentlich abhängen von dem räumlichen Verhältniss, welches zwischen der Grösse der Steine und der Weite der Fistel im einzelnen Falle gegeben ist.

Der Ausstossung der Gallensteine aus dem Magen durch Erbrechen geht gewöhnlich einige Tage lang heftiger Magenschmerz, verbunden mit gewaltsamen und anhaltenden Anstrengungen zum Erbrechen voraus.

Die im Darmkanal fest eingeklemmten Gallensteine rufen zunächst hartnäckige Constipation hervor, wozu sich immer heftiger werdende kolikartige Schmerzen an der dem Sitze der Einklemmung entsprechenden Stelle des Leibes hinzugesellen. Ist der Darmverschluss vollständig, so erfolgt Erbrechen erst der Ingesta, dann von reichlichen gallig gefärbten Massen und schliesslich tritt sogar Kothbrechen ein. Dabei ist das Abdomen aufgetrieben und gespannt, der Kranke wird fast ununterbrochen von den heftigsten Schmerzen gequält, sein Antlitz ist entstellt, kurz es tritt das Bild der inneren Einklemmung, beziehentlich der Einklemmungs-Peritonitis hervor. Die genannten Erscheinungen lassen manchmal einen gewissen Nachlass erkennen, was davon herrühren mag, dass der Stein langsam fortrückt und dabei bald in etwas engere, bald etwas weitere Darmpartien zu liegen kommt. Alle Symptome hören erst mit der schliesslichen Ausstossung des Steines auf, oder sie dauern unter fortschreitender Verschlimmerung des Zustandes bis zu dem Tode des Patienten fort. Da Steine von so beträchtlicher Grösse, als erforderlich ist, um Einklemmung derselben im Darmkanale zu bewirken, in der Regel auf dem Wege von Fisteln in den Darmkanal gelangt sind, so gehen den Einklemmungserscheinungen gewöhnlich nicht die Zufälle der Gallensteinkolik vorher, namentlich fehlt auch die Gelbsucht, wenn nicht zufällig eine Complication durch Icterus catarrhalis oder dergl. vorliegt.

Steine endlich, welche über dem Sphincter ani zurückgehalten werden, verursachen hartnäckige Stuhlverhaltung und beträchtliche, zuweilen tenesmusartige Schmerzen, welche Symptome jedoch alsbald mit der Ausstossung des Steins verschwinden.

Diagnose.

Die Aufgabe der Diagnostik beschränkt sich nicht darauf, das Vorhandensein der Cholelithiasis an sich zu constatiren, sondern die-

selbe hat auch festzustellen, welche Erscheinungen die Gallensteine am Orte ihrer Entstehung bei ruhigem Verweilen hervorrufen, und zu welchen Erscheinungen sie führen, wenn sie in irgend welcher Richtung ihren Ort verändern.

In einer guten Anzahl von Fällen bleibt die Cholelithiasis unerkannt, weil die Gallensteine keinerlei Symptome hervorrufen. Sie wird namentlich übersehen bei alten Leuten, bei denen die Empfindlichkeit der Eingeweidenerven erheblich abgestumpft ist, oder wo neben der Cholelithiasis noch andere krankhafte Veränderungen vorliegen, durch welche die etwaigen Symptome der ersteren verdeckt werden.

Die in der Gallenblase befindlichen Gallensteine entgehen der Diagnose in der Regel. Denn wenn auch aus später auftretenden Erscheinungen von Gallensteinkolik u. dergl. die Vermuthung hergeleitet wird, dass Steine in der Blase vorhanden, resp. in ihr zurückgeblieben sein möchten, so kann doch von einer Diagnose derselben im eigentlichen Sinne nur in den äusserst seltenen Fällen gesprochen werden, wo es gelingt, die Gallenblase als einen knolligen harten Tumor durch die Bauchdecken hindurchzutasten, oder wo ein leises Knacken und Krachen die Anwesenheit von Steinen in der Blase verräth. Alle sonstigen subjectiven wie functionellen Symptome, welche man für die Diagnose benutzen möchte, sind mehr oder weniger unsicher und trügerisch.

Ungefähr das Gleiche gilt von dem Nachweise der in den Lebergängen vorkommenden Steine. Es muss dem Scharfsinn und der Combinationsgabe des Arztes überlassen bleiben, aus den Umständen des einzelnen Falles einen Wahrscheinlichkeitsschluss auf die Anwesenheit von Steinen in den Lebergallengängen zu ziehen. Aber nur die Autopsie wird darüber positiven Aufschluss geben.

Bezüglich der Cholecystitis und Cholangitis calculosa und deren Consequenzen verweisen wir auf unsere frühere Darstellung. Auch bei diesen Zuständen führt der diagnostische Versuch selten über das Bereich der Vermuthung hinaus, ausser etwa in den Fällen, wo Perforationen und Rupturen das bestehende Dunkel enthüllen.

Gewöhnlich knüpft die Diagnose der Cholelithiasis an einen Anfall von sogenannter Gallensteinkolik an. Indessen wissen wir schon dass auch die Passage der Steine durch die Gallengänge latent erfolgen kann. Schon J. Frank sagt, dass kleinere Steine öfter mit den Stühlen unversehens abgehen, ohne dass der leiseste Zufall vorher darauf hingedeutet hätte. Selbst etwas grössere Concremente mögen zuweilen symptomlos abgehen. In den meisten Fällen der

letzteren Art sind die Gallengänge wahrscheinlich von früher her dilatirt gewesen. Bemerkenswerth ist die Thatsache, welche von den Aerzten aus gewissen Curorten gemeldet wird, dass beim Gebrauche alkalischer Mineralwässer die bis dahin latent gebliebene Cholelithiasis erst demaskirt wird, offenbar deshalb, weil in Folge verstärkter Gallensecretion die bisher ruhenden Steine in lebhaftere Bewegung gerathen und durch den Gallenstrom in die Ausführungsgänge getrieben werden.

Die Anfälle der Gallensteinkolik, darin sind wohl alle Beobachter einig, sind mit keiner anderen Affection zu verwechseln, wenn sie vollständig ausgebildet sind. Aber auch hier können sich für die Diagnose Schwierigkeiten darbieten, zumal da, wo es der Arzt mit der ersten Manifestation der Cholelithiasis, mit dem ersten Anfall von Gallensteinkolik zu thun hat. Die Vorsicht gebietet unter solchen Umständen, sich über die Diagnose nicht früher definitiv zu äussern, als bis die Steine in den Stuhlentleerungen auch wirklich aufgefunden worden sind. Je öfter die Anfälle sich wiederholen, um so leichter ist es, sie als das zu erkennen, was sie sind. Die blosse Thatsache, dass ein Patient zu wiederholten Malen von Icterus ergriffen wurde, zumal wenn dieser kurz nach einem von der Lebergegend ausgehenden heftigen Schmerzanfall erscheint, weist fast mit Gewissheit auf Gallensteine als die Ursache dieser Erscheinung hin.

Die wichtigsten Kriterien dafür, dass ein Kolikanfall als Gallensteinkolik aufzufassen sei, dass also Gallensteine auf der Wanderung durch die Gallengänge begriffen sind, bestehen in dem Charakter und dem Sitze der Schmerzen, in den begleitenden Störungen des Digestionsapparates (Uebelkeit, Erbrechen), in dem Verhalten des Abdomens, in dem Hinzutreten des Icterus und der Zeit seines Auftretens, in dem Verhalten des Pulses (welcher jedenfalls keine beträchtliche Beschleunigung darbietet, so verschieden er auch sonst geschildert wird), in dem Mangel einer Erhöhung der Körpertemperatur, und schliesslich in dem Vorkommen von Gallensteinen in den Stuhlentleerungen. Wenn auch das eine oder andere dieser Symptome, einzeln genommen, gelegentlich vermisst werden mag, so ist doch der Complex aller übrigen Kriterien ausreichend zur Begründung der Diagnose.

Der Icterus an sich hat hier keinen grossen diagnostischen Werth, da er bei vielen anderen Zuständen vorkommen und bei der Gallensteinkolik fehlen kann. Ist er aber vorhanden[1]), so unterstützt er

1) Nach Durand-Fardel kommt bei jeder Gallensteinkolik im Harne

die Diagnose erheblich und gibt zugleich Aufschluss über den jeweiligen Standort des auf der Wanderung begriffenen Gallensteins.

In Fällen, wo die Gelbsucht fehlt, ist eine Verwechselung mit Cardialgie sehr nahe gelegt, besonders wenn es sich um den ersten derartigen Anfall handelt. Für Gallensteine als Ursache des Anfalls spricht es, wenn die Gegend der Gallenblase sich empfindlich gegen Druck zeigt und wenn die Gallenblase selbst als kugelige Geschwulst sich nachweisen lässt, wie es unter diesen Umständen meistens der Fall ist. Beim Magenkrampf sitzt der Schmerz mehr in der Magengrube, bei der Gallensteinkolik dagegen mehr im rechten Hypochondrium. Der Schmerz tritt bei ersterem gewöhnlich alsbald nach der Einfuhr von Ingestis hervor, während er bei letzterer erst einige Stunden nach der Mahlzeit auftritt. Auch pflegen die Digestionsorgane bei der Gallensteinkolik in wesentlich anderer Form ergriffen zu sein, als bei der Cardialgie. Die Untersuchung der Fäces auf Gallensteine wird fast stets alle etwa noch übrig gebliebene Zweifel beseitigen.

Die krampf- und kolikartigen Affectionen der Unterleibsorgane (Darm-, Nierenkolik), äussere und innere Einklemmungen des Darmes, die Bleikolik, Vergiftungen mit scharfen und corrosiven Substanzen (Arsenik), Entzündungen des Bauchfells und verschiedener Baucheingeweide können immerhin einmal im ersten Momente mit der Gallensteinkolik verwechselt werden, obschon nicht so leicht als die Cardialgie. Allein die genaue Untersuchung des Kranken und eine sorgfältig aufgenommene Anamnese wird in allen solchen Fällen so zahlreiche Unterscheidungsmerkmale an die Hand geben, dass eine Verwechselung jener Zustände mit Gallensteinkolik auf die Dauer kaum denkbar erscheint.

Ohne Zweifel sind Gallensteine bei weitem die häufigste Ursache der sogenannten Colica hepatica, aber sie sind nicht die ausschliessliche Ursache derselben, sofern nämlich auch eine reine Neuralgie des Lebernervengeflechtes vorzukommen scheint, welche sich durch ganz dieselben Schmerzen wie die Gallensteinkolik documentirt, ohne dass Steine dabei in Frage kämen. Die Annahme einer reinen Neuralgie des Plexus hepaticus wird durch die Analogie mit den verschiedenen Visceralneuralgien, welche ebenfalls ohne nachweisbare anatomische Läsion der Theile auftreten, sehr nahe gelegt. Es handelt sich eben nur darum, ihre Existenz durch unzweideutige Thatsachen auch wirklich zu erweisen. Das ist aber ungemein schwierig,

---

Gallenfarbstoff vor, auch wenn keine deutliche Gelbfärbung der Haut zu bemerken ist.

denn fast immer liegen die Verhältnisse des Falles so, dass sie auch eine andere Erklärung als durch eine Neuralgia hepatica non calculosa zulassen. Namentlich wäre es verkehrt, ohne weiteres die reine Neuralgie da vorauszusetzen, wo es trotz aller Bemühungen nicht gelungen ist, einen Stein in den Stühlen zu entdecken. Es bleibt uns daher nur zu constatiren, dass Männer wie Budd, Frerichs u. A. davon überzeugt sind, dass eine Neuralgie der Lebernerven unabhängig von Gallensteinen vorkommt. „Es gibt Formen von Neuralgien der Leber", sagt Frerichs, „welche durch ihre Entstehung, durch die Art ihres Auftretens in monatlichen Pausen, durch ihr Alterniren mit anderen Affectionen des Nervensystems, sowie durch ihren ganzen Verlauf von der Colica calculosa sich wesentlich unterscheiden", — und er belegt diesen Satz durch ein ebenso merkwürdiges als überzeugendes Beispiel seiner eignen Erfahrung. Fauconneau-Dufresne erblickt in der reinen Neuralgie des Plexus hepaticus einen Zustand, welcher vorzugsweise bei Personen, die zu allerhand Neuropathien hinneigen, und bei jungen chlorotischen Mädchen vorkommen soll. Henoch bringt das Uebel mit der Gicht und dem Rheumatismus in Zusammenhang, Beau lässt sie von scharfen Ingestis herrühren (gegen welche Ansicht schon die Seltenheit dieser Neuralgie eingewendet worden ist). Durand-Fardel, welcher Kranke mit Gallensteinkolik zu hunderten beobachtet hat, erklärt gleichwohl, dass sich die Anfälle der Colica calculosa von denjenigen der Neuralgia hepatica non calculosa an sich in keinem einzigen Punkte unterscheiden, namentlich könne auch die letztere von einem ganz leichten und flüchtigen Icterus der Haut und des Harnes begleitet sein. Die Differentialdiagnose beider Zustände wird sich daher mehr an die Nebenumstände des einzelnen Falles und an den ganzen zeitlichen Ablauf der Erscheinungen zu halten haben, als dass sie auf die Eigenthümlichkeiten des Anfalles selbst basirt werden könnte.

Bei hoch bejahrten Individuen wird die Cholelithiasis und selbst die Gallensteinpassage oft übersehen, weil sich die Alten nicht genau genug beobachten und gegen ihre körperlichen Empfindungen gleichgültiger, abgestumpfter sind. Solche Personen klagen höchstens über vermeintliche Magenkrämpfe, von denen sie jedes Jahr drei- oder viermal heimgesucht werden, sowie über ein Gefühl von Beängstigung, Uebelkeit und Brechneigung, welche Erscheinungen nach 4—6 Stunden verschwinden, worauf alles wieder gut ist, bis nach längerer Zeit der geschilderte Zustand sich wiederholt. Sieht man aber genauer zu, so wird kaum jemals eine leichte icterische Fär-

bung der Conjunctivae vermisst werden, und die Untersuchung der Stuhlentleerungen beseitigt jeden Zweifel darüber, dass jene Störungen die Bedeutung eines Gallensteinkolikanfalles hatten (Trousseau).

Was die Unterscheidung der einfachen von der mit Entzündung der Gallenwege verbundenen Gallensteinkolik anbelangt, so hat man sich nach Durand-Fardel an folgende Momente zu halten. Wenn die Lebergegend in der Zeit zwischen je 2 Anfällen der Sitz habitueller Schmerzen, eines Gefühls von Spannung und lästiger Fülle ist, wenn während des Anfalls die Spannung des rechten Hypochondriums eine beträchtliche wird, bei Druck lebhafte und ausgebreitete Schmerzen entstehen, so liegt die inflammatorische Form der Gallensteinkolik vor und die Behandlung muss darnach eingerichtet werden. Umgekehrt, wenn in der Zeit zwischen je 2 Krisen die Lebergegend frei erscheint, höchstens bei Druck auf die Gallenblase ein umschriebener Schmerz entsteht, wenn die Lebergegend sich gegen Druck nicht abnorm empfindlich zeigt, der Patient sich vielleicht sogar durch solchen Druck erleichtert fühlt, so liegt die rein spasmodische Form vor. Wir fügen hinzu, dass die Beobachtung des Pulses und der Temperatur jeden etwa noch übrig gebliebenen Zweifel leicht beseitigen wird.

Was den Sitz der Steine anbelangt, so lässt sich dieser in vielen Fällen ermitteln. Wenn im Verlaufe eines Kolikanfalles ausgebildeter Icterus, ein fluctuirender Tumor der Gallenblase, farblose Stühle, Mangel der Galle in dem Erbrochenen, dunkelbraune Farbe des Harns beobachtet werden, so weisen diese Zeichen darauf hin, dass der Stein im Duct. choledochus sitzt. Mangel der Gelbfärbung der Haut, normale Farbe des Harns, gallige Beschaffenheit des Erbrochenen lassen unter denselben Verhältnissen daran denken, dass der Stein im Duct. cysticus liegt. Allein dieser Schluss ist weit davon entfernt, in allen Fällen das Richtige zu treffen; denn die Galle kann an dem Stein im Duct. choledochus vorbeifliessen, der Icterus also fehlen, und falls der Stein im Duct. cysticus steckt, so kann daneben Verschluss des Choledochus durch katarrhalische Schleimhautschwellung oder aus andern Gründen gegeben sein und Icterus erzeugen. Steine im Duct. hepaticus machen im allgemeinen dieselben Symptome wie solche im Duct. choledochus, nur soll die fluctuirende grosse Gallenblase bei den ersteren fehlen. Indessen fehlt sie manchmal auch, wenn der Duct. choledochus verschlossen ist, oder sie entgeht wenigstens unserer Beobachtung. Völlig rathlos ist man in denjenigen Fällen, wo Steine in mehreren oder in allen Strecken des Gallenkanalsystems zerstreut vorkommen.

Wie wenig die innern Gallenfisteln in den meisten Fällen der Diagnose zugänglich sind, wurde schon früher angedeutet. Das bedeutende Volumen der Gallensteine, welche durch den Darm abgehen oder in demselben stecken bleiben, bei gleichzeitigem Mangel entsprechend heftiger Kolikanfälle charakteristischer Art begründen die Vermuthung, dass die betreffenden Steine durch Fisteln in den Darm getreten sind. Ueber den Sitz der Fistel lässt sich, so lange der Patient am Leben ist, fast niemals ein Urtheil gewinnen.

Dass die Erscheinungen des Darmverschlusses und der innern Einklemmung in einem gegebenen Falle durch grosse Gallensteine bewirkt werden, lässt sich mit einigem Rechte vermuthen, wenn man es mit Frauen in vorgerücktem Lebensalter zu thun hat, wenn sich ferner aus der Anamnese ergibt, dass ein entzündliches Leiden im Bereiche des rechten Hypochondriums besteht oder vorhergegangen ist, wenn der Schmerz sehr heftig, das Erbrechen unaufhörlich und mit stürmischer Gewalt erfolgt, wenn die Schmerzen intermittirend, in zahlreichen getrennten Anfällen auftreten, weil der langsam vorrückende Stein bald enger, bald weniger knapp von der Darmwand umschlossen ist, sowie endlich aus der Plötzlichkeit, womit der letzte Schmerzanfall in den Tod übergeht (Murchison).

Verlauf, Ausgänge, Prognose.

Die Cholelithiasis ist unter allen Umständen ein chronisches Leiden, mag man nun die Zeit ihrer Latenz mit berücksichtigen oder blos die Periode ihrer etwaigen Manifestationen im Auge haben. Denn wie wir gesehen haben, erstrecken sich die Kolikanfälle bei den meisten Kranken über eine Reihe von Monaten, oft aber erfolgen Recidive des Uebels nach jahrelangen Intervallen, während welcher das Individuum ganz frei von Gallensteinen zu sein scheint. Dass sich die Manifestationen der Cholelithiasis in einem einzigen Anfalle erschöpften, wird nicht leicht einmal beobachtet werden. Die gesammte Krankheitsdauer, mag sich nun das Leiden periodisch durch Kolikanfälle zu erkennen geben, oder mag es latent bleiben, erstreckt sich nicht selten über mehrere Decennien, und der Träger nimmt seine Gallensteine oft mit in das Grab.

Der gewöhnliche Ausgang der Cholelithiasis, wenn sie überhaupt lebhaftere Beschwerden macht, ist der in Genesung durch Ausstossung der Steine auf dem einen oder anderen Wege, vielleicht auch manchmal durch Auflösung der Gallensteine innerhalb der Blase etc. Diesen glücklichen Ausgang darf man selbst dann erwarten, wenn das Leiden momentan die quälendsten Beschwerden

verursacht. Die Heilung ist in der Regel eine vollständige: es werden sämmtliche Steine ausgestossen, es bilden sich keine neuen, und die Gallenwege lassen nichts davon erkennen, dass sie früher mit Gallensteinen in Berührung standen. In andern Fällen bleiben zwar solche Spuren zurück (Geschwürsnarben u. dgl.), ohne jedoch irgend welchen Schaden mit sich zu bringen. Nur ausnahmsweise hinterlassen die eliminirten Steine die Gallenwege in einem Zustande von Verschwärung, Entzündung u. s. w., welcher nachträglich eine Obsolescenz der Gallenblase, eine Verödung des Duct. cysticus, einen Hydrops der Gallenblase oder wohl gar einen permanenten und irreparablen Choledochusverschluss im Gefolge hat. Der letzterwähnte traurige Effect führt ebenso sicher wie der Choledochusverschluss durch dauernd eingeklemmte Gallensteine durch den chronischen Icterus zu einem Zustande von Marasmus, welchem der Kranke durchschnittlich schon nach Jahresfrist unterliegt.

Es mag vorkommen, dass nach Ausstossung aller einmal vorhandener Steine Heilung der Cholelithiasis eintritt, dass aber bei anhaltender Disposition die Steinbildung sich später wiederholt, einmal, vielleicht selbst mehreremale. Ganz sicher ist dieser Vorgang allerdings nicht zu ermitteln, denn wenn die Erscheinungen der Cholelithiasis nach Jahr und Tag von neuem hervortreten, so kann man niemals mit Bestimmtheit behaupten, dass wirklich zu einem gewissen Zeitpunkte kein einziges Concrement mehr sich in der Blase befunden hätte.

Wir haben gesehen, wie selten die Cholelithiasis während eines heftigen Anfalls mit dem Tode endigt. Oefter wird sie dadurch zur Ursache des Todes, dass die Steine eine Perforation oder Ruptur der Blase oder der Gänge, eine Peritonitis, eine schwere diffuse Cholecystitis mit hectischem oder pyämischem Fieber, eine eitrige Hepatitis oder Pylephlebitis u. s. w. hervorrufen, oder dass sie im Darme eingeklemmt werden, Ileus, Darmperforation u. s. w. verursachen. Kurz, der mit Gallensteinen Behaftete ist von mancherlei Gefahren umgeben. Der üble Verlauf, welchen manche Fälle der Art nehmen, wirkt um so erschütternder, als der Uebergang vom vollkommenen subjectiven Wohlbefinden zum tiefsten Collaps, zur Agonie und zum Tode oft ganz unvermittelt stattfindet. Da man gegen derlei Fährlichkeiten in keinem Falle gesichert ist, so fordert die Klugheit, dass der Arzt die Prognose, obschon sie durchschnittlich bei der Cholelithiasis eine gute ist, mit der nothwendigen Reserve stelle. Uebrigens hat die Prognose auch den Umstand zu berücksichtigen, dass das Uebel sehr gern recidivirt, nachdem

es oft eine Reihe von Jahren geruht hat. Auf der andern Seite ist es tröstlich zu wissen, dass auch sehr langwierige und schwere Fälle schliesslich mit Genesung endigen können, dass man also nicht zu früh auf den Erfolg seiner therapeutischen Bemühungen verzichten soll.

Therapie.

Die Aufgabe des Arztes besteht in erster Linie in der Beseitigung der Manifestationen der Cholelithiasis, namentlich in Bekämpfung der Kolikanfälle, der durch die Steine verursachten Entzündung der Gallenwege u. s. w., in zweiter Linie in dem Versuche, etwa zurückgebliebene Concremente zur Auflösung zu bringen und die Bildung neuer Steine in den Gallenwegen zu verhüten.

Fast immer steht die Behandlung des Kolikanfalles im Vordergrunde: es handelt sich darum, die Schmerzen zu mässigen und den Stein flott zu machen. Diesem Zwecke dienen vor allen Dingen die Narcotica, von welchen man daher den ausgedehntesten Gebrauch macht und welche je nach Umständen auch in dreisterer Weise angewendet werden müssen, da sie sich in der That als das souveräne Mittel bei diesen Zuständen bewährt haben.

Die gebräuchlichsten Narcotica sind das Opium und das Morphium. Obschon man je nach der Individualität im allgemeinen mit mässigen Dosen auszukommen versuchen wird, so ist es doch nicht gerathen, in diesem Bestreben zu weit zu gehen, wenn man das Hauptziel nicht verfehlen will. Man mag getrost zu vollen Dosen greifen und diese im Nothfalle wiederholt anwenden, denn die meisten Kranken ertragen gerade bei der Gallensteinkolik die Narcotica sehr gut und man sieht selbst von ungewöhnlich grossen Dosen nicht so leicht Intoxicationszustände eintreten, als unter vielen andern Umständen. Durchschnittlich mag man etwa 0,05 Gramm reines Opium oder 0,015 Gramm Morphium aller zwei Stunden geben, bis der Schmerz beseitigt ist. Sowohl um eine schnellere Wirkung zu erreichen, als auch um dem Uebelstande zu entgehen, dass das Mittel alsbald wieder erbrochen wird, empfiehlt sich die Anwendung der subcutanen Injectionen (0,01—0,02 Gramm Morphium) mehr als der innerliche Gebrauch. Auch die Injection mag von Zeit zu Zeit wiederholt werden je nach dem Effecte, welchen man davon bemerkt. Als Einspritzungsstelle wählt man am besten die Haut des Armes, da Einspritzungen in die Lebergegend keinen Vortheil voraussehen lassen und eher zu Unbequemlichkeiten führen könnten. Bei anhaltendem Erbrechen gibt man die Opiate in Form von Klystieren oder von Suppositorien.

Von den übrigen Narcoticis ist namentlich die Belladonna in Gebrauch und schafft erfahrungsgemäss oft grosse Erleichterung. Sie ist namentlich da am Platze, wo das Morphium aus irgend einem Grunde contraindicirt ist. Auch für leichtere Fälle, welche sich mehr in die Länge ziehen, wurde die Belladonna empfohlen. Wenn man das Mittel in hinreichend grossen Dosen anwendet, so ist es nicht ungefährlich, da sich ziemlich oft Intoxicationserscheinungen zeigen. Und da kleinere Dosen manchmal im Stiche lassen, so beschränken manche Aerzte die Anwendung dieses Mittels auf Einreibungen der schmerzhaften Gegend mit Belladonnasalbe. Sonst gibt man 0,03 Gramm Extract. Belladonnae alle zwei Stunden innerlich, oder Suppositorien mit 0,03 Morphium und 0,06 Extract. Belladonnae, oder auch subcutane Injectionen von 0,004 Atropin mit 0,015 Morphium alle zwei Stunden bis zum Nachlasse der Schmerzen. Ein Liniment von Belladonna und Chloroform, welches als Fomentation auf die Lebergegend aufgelegt und mit geöltem Papier u. dgl. bedeckt wird, verschafft gleichfalls oft grosse Erleichterung. Etwa den gleichen Dienst wie die Belladonna sollen schwache Tabakinfuse in Klystierform leisten, welche von Saunders und Craigie empfohlen wurden.

Den Narcoticis zur Seite steht als schmerz- und krampfstillendes Mittel das Chloroform. Man gibt es theils innerlich zu 1 bis 2 Gramm in Gestalt von Kapseln etc., theils, zumal wenn man es mit einem besonders heftigen Anfall zu thun hat, in Gestalt von Inhalationen. Dass dabei alle die Vorsichten anzuwenden sind, und dass alle die Gefahren vorliegen, welche mit der Anwendung von Chloroform-Einathmungen in der Chirurgie verbunden sind, bedarf keiner weiteren Erörterung. Das Chloroform wird unter gewissen Umständen durch das Chloral ersetzt werden können. Es muss dem Ermessen des Arztes überlassen bleiben zu bestimmen, wo dasselbe am Platze ist.

Gleich im Beginne des Anfalls sollte man den Kranken, wenn es die äussern Verhältnisse irgend ermöglichen, in ein lauwarmes Vollbad verbringen, in welchem er möglichst lange, mindestens eine halbe Stunde zu verweilen hat. Hierauf (oder an Stelle des Bades) lässt man die Wärme in Gestalt von Fomentationen, heissen Breiumschlägen, erwärmten Flanellstücken etc. auf die schmerzhafte Lebergegend einwirken. Viele Kranke sträuben sich allerdings gegen solche Applicationen, weil die Unruhe und die Schmerzen zu heftig sind; aber man muss auf diesen Mitteln bestehen, weil fast immer sofort erhebliche Erleichterung darnach verspürt wird. Nicht alle

Kranke ertragen die örtliche Anwendung der Wärme, wogegen ihnen umgekehrt manchmal die Kälte sehr gut thut. Man bedeckt (nach Brichetau) die Leber und die entsprechenden Theile des Rückens mit einer Eisblase, oder benutzt anstatt der letzteren sog. Eiskataplasmen, indem man zerstossenes Eis vermengt mit trockenem Leinmehl nach Form eines Breiumschlags in Leinwand einschlägt.

Manchmal bringen schon energische Sinapismen, Einreibungen von Opium- und Belladonnasalbe und ähnliche lokale Mittel eine beträchtliche Erleichterung der Schmerzen.

Ebenso erreicht man manchmal den besten Erfolg damit, dass man den Kranken grosse Mengen heissen Wassers trinken lässt, welchem man 5—10 Gramm doppeltkohlensaures Natron zugesetzt hat. Nach Prout, welcher dieses Verfahren zuerst vorgeschlagen hat, werden auf diese Weise nicht blos die störenden Symptome der überschüssigen Säure im Magen durch das Alkali beseitigt, sondern das heisse Wasser wirkt vom Magen aus direct auf die Organe, welche der Sitz der Schmerzen sind, wie eine heisse Fomentation. Allerdings werden die ersten Portionen des Wassers gewöhnlich sofort wieder ausgebrochen, bald aber beruhigt sich der Magen, der Patient behält das Wasser bei sich und in der Regel lässt der Schmerz nach. Ein weiterer Vorzug dieses Verfahrens besteht darin, dass das Wasser die Heftigkeit des Erbrechens mildert, welches gewöhnlich sehr stürmisch ist und selbst gefährlich für den Kranken werden kann, wenn nichts da ist, wogegen der Magen reagiren könnte. Die Narcotica werden übrigens durch diese Procedur nicht überflüssig gemacht. Es ist vortheilhaft, dem alkalihaltigen Wasser einige Tropfen Opiumtinctur zuzusetzen, nachdem das Wasser erst ein- bis zweimal erbrochen worden ist (Murchison).

Was das Erbrechen während der Kolikanfälle überhaupt anbelangt, so erheischt dasselbe keine besonderen Maassnahmen, wenn nur die im Magen gerade vorhandenen Ingesta ausgeworfen werden. Wenn aber das Erbrechen sich sehr oft wiederholt, sehr heftig und schmerzhaft ist, so werden dadurch nicht blos die Kräfte des Patienten erschöpft, sondern es tritt auch die Gefahr einer Ruptur der ausgedehnten Gallenblase und Gallengänge näher, und dann muss man gegen dieses Symptom vorgehen. Man lässt den Kranken kleine Eisstückchen verschlucken, gibt kleine Mengen von Champagnerwein, aufbrausende Getränke (Pulvis aërophorus etc.) u. dgl.

Lokale Blutentziehungen sind am Platze, wo ausgesprochene Zeichen von entzündlicher Reizung der Leber und der Gallenwege, von Blutüberfüllung u. s. w. der Leber vorhanden sind. Wenn

die Gallenblasengegend sehr empfindlich ist oder gar ausgesprochene und anhaltende Schmerzen in derselben bestehen, der Kolikanfall auch schon längere Zeit gedauert hat, so bewirkt man durch die Application einiger Blutegel in der Lebergegend oft grosse Erleichterung. — Dagegen darf man sich von allgemeinen Blutentziehungen gegen den Kolikanfall nicht viel versprechen. Jedenfalls soll man nicht, wie dies früher eine Zeit lang in Gebrauch war, bei einem jeden Anfall eine Venäsection vornehmen, um die spastische Einklemmung der Concremente zu heben, welcher Zweck dadurch allerdings oft erreicht wird. Indessen kann es doch vorkommen, dass bei vollblütigen Individuen mit aufgeregter Herzaction und mit heftigen Congestionen nach dem Kopfe ein Aderlass nothwendig wird, bevor man zur Anwendung der Narcotica und anderer beruhigender Mittel übergeht.

Wo sich Kleinheit des Pulses bemerklich macht, wenn Ohnmachten, Kälte der Extremitäten und ähnliche Erscheinungen der geschwächten Herzthätigkeit hervortreten, da sind die Excitantia und Stimulantia am Platze: Wein, Aether, Moschus, Liqu. ammon. anisat., Einwickelungen in heisse Decken, Senfteige auf die Waden, Frottirungen mit Flanell, Bürsten der Haut u. s. w.

Allgemeine Reflexkrämpfe verlangen ein ähnliches Verfahren; ausserdem kann man dagegen auch vorsichtige Chloroform-Inhalationen zu Hülfe nehmen.

Nachdem der Schmerz vorüber, der eigentliche Anfall beendigt ist, so wenden viele Aerzte zur Entleerung des Darmes und zur Fortschaffung der Concremente leichte Purgantia, namentlich die Bitterwässer (Friedrichshall), das Oleum Ricini, das Infus. Sennae u. dgl. an. Andere verzichten auf diese Medication, weil sie der Meinung sind, dass Purgirmittel unter den vorliegenden Umständen von geringem Werthe sind und den schon durch den Anfall stark angegriffenen Patienten leicht erschöpfen. Aber allerdings sind die Purgantia nach überstandenem Paroxysmus oft nothwendig, um die verstopfende Wirkung der Opiate aufzuheben und um die Lebercongestion herabzusetzen, zu welcher solche Patienten eine grosse Neigung haben.

Uebrigens sind als antispasmodische, die Fortbewegung der Steine in den Gallengängen befördernde Mittel verschiedene Dinge empfohlen worden, welchen man zum Theil eine specifische Wirkung gegen die Gallensteinkolik zugeschrieben hat: so das Calomel mit Scammonium und Rheum von Saunders, das Natron sulfuricum von Pujol, der Tartarus stibiatus von Bright. Neuerdings ist zu diesen Mitteln auch noch das Podophyllin getreten. In Deutschland scheint

dasselbe bei Cholelithiasis weniger als in England, Frankreich und Italien Verwendung gefunden zu haben. Mercadié berichtet (Le mouvement médical 1877. No. 30. p. 328) über seine Erfahrungen in Betreff dieses Mittels, zu dessen Anwendung er durch die günstigen Ergebnisse veranlasst wurde, welche Bufalini in dem Florentiner Lo sperimentale mitgetheilt hat. Dieser sah auf kleine Dosen von Podophyllin [1]) (0,01 täglich) die Leberkolik schnell verschwinden. Er liess in dem einen Falle das Podophyllin ein ganzes Jahr lang fortgebrauchen, ohne Unzuträglichkeiten davon zu sehen. Die Kolik trat nicht wieder ein, obschon inzwischen 2 Jahre verflossen waren. In einem anderen Falle von Leberkolik, gegen welche die verschiedensten Mittel erfolglos versucht worden waren, gab Bufalini 0,01 Podophyllin täglich und sah Kolik und Steine rapid verschwinden. Nach Aussetzung des Mittels erhielt sich die Gesundheit 8 Monate lang, dann trat die Gallensteinkolik von Neuem auf, doch verschwand sie fast sofort nach dem erneuten Gebrauch des Mittels. Die Erfahrungen Mercadié's lauten ähnlich: er beobachtete während der Podophyllincur mehrfach den Abgang von Steinen in den Stühlen.[2])

Besonders aber kommen bei der Gallensteinkolik als Antispasmodica die Emetica in Frage. Von der Anwendung des Tartar. stibiat. in nauseoser Gabe hat man gute Wirkung gesehen, aber vor eigentlichen Brechmitteln sollte man sich doch hüten, weil die heftigen Erschütterungen und Zerrungen der Eingeweide beim Erbrechen leicht Zerreissungen der verstopften Gallengänge erzeugen können und weil, wenn zufällig eine Cholecystitis oder Cholangitis ulcerosa besteht, ein Durchbruch der Geschwüre, Perforation der Gallenblase oder der Gallengänge erfolgen könnte. Eher noch möchte es gestattet sein, in Fällen, wo die Gelbsucht andauert, nachdem alle anderen Symptome der Gallensteinkolik beseitigt sind, wo also ein Gallenstein dauernd im Duct. choledochus eingeklemmt ist, sich der Brechmittel zu bedienen. Hier können sie allerdings dazu dienen, den Stein zu dislociren und seine Ausstossung zu begünstigen, aber immer wird

---

1) Das Podophyllin soll nach van den Corput sehr wirksam gegen Leberhyperämie sein. In das Duodenum von Hunden gebracht, verstärkt es die Gallensecretion erheblich und die Galle ist reicher an festen Bestandtheilen als sonst.

2) Auch Kochler empfiehlt das Podophyllin gegen Gallensteine und Stuhlretardation. Vgl. Allg. med. Centralztg. XLVII. 1878. S. 94. — Nach Horace Dobell (British med. Journ. June 14. 1879. p. 892) soll das Podophyllin nicht, wie gewöhnlich geschieht, in Pillenform, sondern als Tinctur gegeben werden (0,12 Podophyll. auf 8 Essent. Zingib. und 60 Spir. vini rectif.). Ein Theelöffel voll dieser Tinctur in einem Weinglas voll Wasser wird vor dem Schlafengehen jeden Tag oder aller 2—3—4 Tage genommen.

dabei vorausgesetzt, dass die grösste Vorsicht beobachtet werde und dass man Fälle vor sich habe, bei denen kein Symptom auf entzündliche Reizung der Gallenwege hinweist. Bei so beschränkter Verwendbarkeit der Brechmittel ist es begreiflich, dass Manche die Benutzung derselben bei Cholelithiasis überhaupt widerrathen (Bamberger).

Wenn nach beendetem Kolikanfall die Erscheinungen des Choledochusverschlusses zurückbleiben, so muss man die Ausstossung des obturirenden Concrements durch Anregung der peristaltischen Bewegungen des Darms zu befördern suchen. Hierzu eignen sich, von den Brechmitteln abgesehen, die Purgantien, ätherische Einreibungen und Frottirungen des Unterleibes, warme Bäder und besonders auch die alkalischen Mineralwässer von Carlsbad, Ems, Kissingen, Fachingen, Vichy u. s. w., weil dieselben notorisch eine reichlichere Gallensecretion bewirken und der verstärkte Gallenstrom auf rein mechanischem Wege den Stein in den Darm hinübertreiben kann.

Alle übrigen Manifestationen der Cholelithiasis, wie die Entzündungen der Gallenwege, ihre Uebergriffe auf das Peritonäum, die Leber und Pfortader, ferner die Perforation der Gallenwege und die Bildung freier oder abgesackter Gallenextravasate, die permanente Retention der Steine in den Gallengängen und der Verschluss der letzteren, der durch grosse Gallensteine bewirkte Ileus u. s. w. sind nach allgemeinen Grundsätzen zu behandeln und erheischen keine speciellen Vorschriften. Die Behandlung fast aller dieser Zustände ist in der Hauptsache eine symptomatische, und das antiphlogistische Verfahren steht dabei weitaus im Vordergrunde.

Bezüglich des intermittirenden Fiebers, zu welchem die in den Lebergängen und im D. choledochus zurückgehaltenen Steine gelegentlich Veranlassung geben, wiederholen wir, dass dasselbe wie jede idiopathische Intermittens zu behandeln ist und dass sich das Chinin auch ihm gegenüber wirksam gezeigt hat.

Die Idee, gegen den permanenten Verschluss der Gallenausführungsgänge auf dem Wege der chirurgischen Operation vorzugehen, ist zu verschiedenen Zeiten theils nur andeutungsweise geäussert, theils auch in bestimmterer Form erörtert worden (J. L. Petit 1743. — Thudichum 1863. — Marion Sims u. A. 1878), in allerneuester Zeit namentlich in den Kreisen der englischen Aerzte. Zu einem Resultate haben diese Erörterungen bisher nicht geführt: es fehlt noch an positiven Vorschlägen und an genaueren Indicationen in dieser Richtung. Alles was die Chirurgie bisher der Chole-

lithiasis gegenüber zu leisten vermochte, liegt auf dem Gebiete der cutanen Gallenfisteln und der Cholecystitis calculosa. Das Wichtigste bezüglich der letztgenannten Affection und über die Cholecystotomie findet sich in dem Abschnitt über die Erweiterung der Gallenblase (s. S. 144).

Die zweite Hauptaufgabe der Therapie gegenüber der Cholelithiasis besteht darin, die in den Gallenwegen etwa noch vorhandenen Concremente zur Auflösung zu bringen und die Bildung neuer Gallensteine zu verhüten. Man ist zwar heut zu Tage ziemlich allgemein davon überzeugt, dass die Idee, die Gallensteine innerhalb der Gallenwege durch gewisse Medicamente zur Auflösung zu bringen, auf eine therapeutische Illusion hinausgeht. Mag aber die Wirkung der Mittel, um welche es sich hierbei handelt, sein welche sie wolle, mag man sich darüber welche Theorie auch immer zurecht gelegt haben: darin besteht unter den Praktikern allgemeine Uebereinstimmung, dass die fraglichen Mittel in der That von günstigem Einflusse auf die Beseitigung der Cholelithiasis sind.

Die Auflösbarkeit der hauptsächlich aus Cholestearin bestehenden Concremente (und diese bilden ja weitaus die Mehrzahl) in Aether, Chloroform, Alkohol und ätherischen Oelen musste dazu führen, eine ähnliche Wirkung der genannten Substanzen auch auf die Concremente im lebenden Organismus vorauszusetzen. Das Durande'sche Mittel, welches gegen Ende des vorigen Jahrhunderts erfunden wurde und lange Zeit als specifisches Lithontripticum im Rufe stand, auch gegenwärtig noch von vielen Aerzten mit Vorliebe angewendet wird, beruht auf jener Voraussetzung. Das Durande'sche Mittel besteht aus einer Mischung aus 3 Theilen Aether sulfur. und 2 Th. Ol. Terebinth. Nach der ursprünglichen Vorschrift sollte der Kranke jeden Morgen 4 Grm. der Mischung nehmen, bis 500 Grm. verbraucht wären. In dieser grossen Dosis wird jedoch das Mittel nur selten vertragen; rathsamer ist es, nur 10—20 Tropfen davon 2—3 mal täglich zu geben. Eben weil das Durande'sche Mittel unangenehm zu nehmen ist und schlecht vertragen wird, empfahl Sömmering, den Aether allein mit Eigelb anzuwenden, und Duparcque rieth, den Aether mit Ol. Ricini zu geben. Es bedarf keiner langen Erörterung darüber, dass und weshalb das Durandesche Mittel eine förmliche Auflösung der Steine im lebenden Organismus nicht bewirken kann. Schon Thénard hat dies näher ausgeführt und die nicht abzuleugnenden guten Erfolge des Mittels bei

Cholelithiasis auf die antispasmodische Wirkung des Aethers zurückgeführt. Da der Aether und die ähnlich wirkenden Mittel von der Magenschleimhaut sehr schnell aufgesaugt und alsbald mit dem Pfortaderblute der Leber zugeführt werden, so halten manche Aerzte die Vorstellung fest, es könne der Galle, von welcher die Steine umspült sind, eine genügende Menge von Aether u. s. w. hinzugefügt werden, um allmählich bei längerer Anwendung des Mittels die Concremente oberflächlich zu verändern, ihre Schichten zu lockern, ihren Umfang zu verringern und vielleicht ihre Zertrümmerung vorzubereiten. Mag diese Vorstellung das Richtige treffen oder nicht, soviel steht fest, dass die ätherischen Mittel von vielen Aerzten mit Vorliebe gegen Cholelithiasis angewendet werden, obschon sie den Gedanken perhorresciren, dass sie die Concremente aufzulösen vermöchten. Frerichs sagt dagegen, es sei besser, diese Stoffe gänzlich zu vermeiden, weil ihre auflösende Wirkung nicht zur Geltung kommt und ihre antispasmodische Wirkung von dem Morphium und den übrigen Narcoticis übertroffen wird.

An Stelle des Durande'schen Mittels als eines steinauflösenden Agens hat man in neuerer Zeit den innerlichen Gebrauch des Chloroforms setzen wollen. Der Vorschlag hierzu ist ursprünglich von Bouchut ausgegangen und scheint namentlich in Amerika Anklang gefunden zu haben. [1])

Andere als steinauflösende Mittel empfohlene Specifica werden nur selten angewendet und scheinen auch kein besonderes Zutrauen zu verdienen. Dahin gehört die Electricität (von Hall in

---

1) So behauptet Buckler (The Boston med. and surg. Journ. Oct. 23. 1879), man könne Gallensteine in der Blase ebenso gut auflösen, als ob man sie in einem Glase vor sich habe. 5—60 Tropfen Chloroform alle 4—6 Stunden innerlich genommen, sollen ein sicheres Mittel sein, selbst grosse und zahlreiche Steine in den Gallenwegen aufzulösen. Die meisten Kranken könnten allerdings nicht mehr als 10—15 Tropfen Chloroform alle 4—6 Stunden durch den Magen aufnehmen. In diesem Falle müsste das Mittel wenigstens 2—3 Wochen fortgegeben werden. An Stelle des Chloroforms könnte Chloral gegeben werden, welches als Chloroform in statu nascenti zur Wirkung gelange. Buckler hat ferner (Americ. Journ. of med. sciences 1867) gerathen, das bernsteinsaure Eisen an Stelle des Chloroforms oder auch, in dringlichen Fällen, neben demselben als steinauflösendes Mittel anzuwenden. Octerlony berichtet (in den Transact. of the med. soc. of Kentucky 1877) über günstige Erfolge, welche er mit dem bernsteinsauren Eisen bei Cholelithiasis erzielt habe. Die hier besprochenen Mittel würden selbstverständlich auch gegen eingeklemmte Gallensteine, namentlich beim Verschlusse des Choledochus, ihre auflösende Wirkung entfalten, und demnach ein wahres Radicalmittel darstellen.

Philadelphia schon 1821 angewendet), die Salpetersäure, das Chelidonium, die Oxal- und Phosphorsäure.

Auch die gallensauren Salze sind hier zu erwähnen. M. Schiff (Gaz. hebdom. 1873. No. 15) lässt 0,50 Gramm pro dosi gallensaures Natron nehmen, um die Bildung von Cholestearinsteinen zu verhüten, stellt aber in Abrede, dass bereits vorhandene Gallensteine dadurch aufgelöst würden. Dubney[1]) empfiehlt das cholsaure Natron zu 5 Gramm 2 mal täglich zur Verhütung frischer Gallensteinbildung.

Theoretisch zwar ungenügend klargestellt, aber empirisch über allen Zweifel erhoben ist der Einfluss der Alkalien auf die Cholelithiasis, sowohl auf die Beseitigung der vorhandenen als auf die Entstehung neuer Gallensteine. In dem fixen Alkali glaubte schon Fr. Hoffmann in Halle zu Anfang des vorigen Jahrhunderts ein steinauflösendes Mittel gefunden zu haben. Erwiesen ist, dass das Cholestearin wie auch der Cholepyrrhinkalk, d. h. also die Hauptbestandtheile fast sämmtlicher Gallensteine, durch stark alkalische Galle gelöst werden, wogegen letztere auf die ohnedies selten vorkommenden Steine mit einer Kalkrinde natürlich ohne Einfluss bleibt. Da ausserdem eine dünne und wasserreiche Galle die Steine auflockern und so den mechanischen Zerfall derselben begünstigen kann, so begreift es sich, dass man die Alkalien gegen Cholelithiasis so vielfach angewendet hat, und zwar ganz vorzugsweise in der Form der alkalischen Mineralwässer. Dieselben haben sich weitaus als das wirksamste Mittel gegen Cholelithiasis bewährt. Tausende von Kranken kehrten geheilt aus den betreffenden Curorten zurück oder sind zu Hause mit Hilfe der versendeten Wässer curirt worden. Ob freilich die alkalischen Mineralwässer eine directe chemische Wirkung (Auflösung) auf die im Organismus befindlichen Gallensteine auszuüben vermögen, das ist in hohem Grade zweifelhaft. Sicher dagegen ist, dass sie die Gallensecretion steigern und den Normalzustand des secretorischen Apparates wieder herstellen.[2]) Durch den reichlichen Strom verdünnter Galle werden die Steine leichter und häufig ganz unbemerkt fortgeschwemmt. Man sieht die Steine in der

1) The use of choleate of soda to prevent the formation of gall-stones. Americ. Journ. of med. sciences. Apr. 1876.

2) Vgl. hierzu die Untersuchungen von Rutherford u. Vignal (British med. Journ. 1877) über die cholagoge Wirkung verschiedener Mittel, die an Hunden mit Gallenfisteln angestellt wurden. Cholagoge Wirkung zeigten u. a. grosse Dosen von Natr. sulfur. (nicht von Magnes. sulfur.), das Kali sulfur. u. phosphor. (nicht aber Kali carbon. u. bicarbon.). Das Chlorammonium erwies sich wirkungslos.

Regel unversehrt, manchmal zertrümmert, nur ausnahmsweise mit Zeichen der (chemischen?) Anätzung (vgl. S. 199) durch den Stuhl abgehen. Wie sehr das Wasser als Verdünnungsmittel der Alkalien bei der Cur der Cholelithiasis mit in Frage kommt, ergibt schon die physiologische Erfahrung, dass die vermehrte Aufnahme von Wasser bei Thieren eine gesteigerte Secretion von dünner Galle zur Folge hat. Und es ist sehr wohl begreiflich, wenn erzählt wird, dass einzelne Fälle von Cholelithiasis blos durch reichliches Wassertrinken geheilt worden seien (Vanotti). Uebrigens kann kein Zweifel darüber sein, dass die alkalischen Mineralwässer die Gesundheit im Allgemeinen befördern, die Neigung zur Säurebildung im Magen beseitigen, die Congestion der Leber vermindern und solche Veränderungen in der Constitution der Galle bewirken, dass die Chancen erneuter Steinbildung herabgemindert werden.

Unter den alkalischen Mineralwässern haben die von Carlsbad und Vichy die glänzendsten Resultate aufzuweisen. Ihnen kommen diejenigen von Ems, Kissingen, Homburg, Marienbad, Fachingen, Contrexéville, Vals u. s. w. mehr oder weniger nahe.

Bei der Auswahl der eben genannten Curorte ist die Individualität des Patienten maassgebend. Carlsbad nimmt unbestritten als das wirksamste Wasser von allen den ersten Rang ein, sein Concurrent Vichy kommt ihm betreffs der Wirksamkeit sehr nahe. Während Carlsbad den Vorzug verdient in Fällen, welche mit hartnäckiger Constipation verbunden sind, so ist Marienbad für vollsaftige und zu Congestionen geneigte Individuen angezeigt, Ems dagegen empfiehlt sich bei reizbaren, geschwächten, zu Diarrhöen hinneigenden Patienten. Gewöhnlich wird mit der eigentlichen Trinkcur der Gebrauch lauer alkalischer Bäder verbunden. Um den Erfolg zu sichern, ist es in hohem Grade wünschenswerth, die Brunnencur einige Male zu wiederholen. Die Kranken, welche die Cur in zwei auf einander folgenden Saisons durchmachen, sollen nach den Erfahrungen Willemin's in der Regel für mehrere Jahre Immunität gegen Recidive der Cholelithiasis geniessen.

Wenn man durch die äussern Umstände des Patienten genöthigt ist, an Stelle der betreffenden Mineralwässer zu den alkalischen Mitteln der Apotheke zu greifen, so gebe man das Natr. bicarbon. für sich oder verbunden mit Natr. sulfur. in sehr stark verdünnten Lösungen. In dieser Form stört es die Verdauung weniger, abgesehen davon, dass wir die grosse Wassermenge als einen wesentlichen Factor in der Heilwirkung der alkalischen Mineralwässer bei Cholelithiasis kennen gelernt haben. Bei längerem Gebrauche des Natr.

bicarbon. lässt man den Zusatz abführender Salze weg, um die Digestionsorgane weniger zu belästigen; an ihrer Stelle kann man dem Alkali ein schwaches Infus. Rad. Rhei zusetzen.

Anstatt der kohlensauren Alkalien hat Bouchardat die Anwendung der pflanzensauren (essig-, citronensauren) Alkalien empfohlen.

Auch die Kräutersäfte, deren Wirksamkeit vorzugsweise auf ihrem Gehalte an pflanzensauren Alkalien beruht, sowie die Traubencuren sind gegen Cholelithiasis empfohlen worden. Indessen werden sie nur von solchen Individuen vertragen, deren Magen sich in gutem Zustande befindet.

Bei den älteren Aerzten standen die bittern Pflanzenextracte in hohem Ansehen als Mittel gegen Cholelithiasis. Sie werden jetzt nur noch sehr selten angewendet, weil sie nur da eine wahrnehmbare Wirkung äussern, wo sie frisch ausgepresst und in grösserer Menge genommen werden, und weil sie der ebenso bequemen als sichern alkalinischen Medication im Erfolge nicht gleichkommen.

In allen Fällen ist es von der grössten Wichtigkeit, dass der Kranke ein angemessenes Regime beobachtet. Der Kranke muss früh aufstehen, sich viel Bewegung in der freien Luft machen, in gutgelüfteten Räumen schlafen, mässig im Essen und Trinken sein, den Wein und die alkoholischen Getränke möglichst vermeiden, ebenso von allen fett- und zuckerreichen Nahrungsmitteln und von malzreichen Getränken Abstand nehmen. Auf die Regelung der Verdauung und der Darmfunctionen, auf Vermeidung von Constipation wie Diarrhoe ist die grösste Sorgfalt zu verwenden. Erkältungen und übermässige körperliche Anstrengungen sind zu vermeiden. Bei Frauen muss zur Zeit der Menstruation mit besonderem Nachdruck auf alle diese Maassregeln gehalten werden.

KRANKHEITEN DER PFORTADER.

Geschichtliches.

Die Pfortader stand bei den älteren Aerzten in besonders üblem Rufe. Man erblickte in ihr den Ausgangspunkt zahlloser Leiden der verschiedensten Art: Vena portae porta malorum . . . (Stahl 1698). Allein diese Ansicht war keineswegs das Ergebniss positiver pathologisch-anatomischer Erfahrungen, sie war vielmehr nur der Ausfluss theoretischer Voraussetzungen. Der Mangel an klarer Einsicht in die Physiologie und Pathologie der Leber, des Blutes etc. hatte zur Folge, dass man diese Lücke durch speculative Raisonnements von oft stark vitalistischem Anstrich auszufüllen suchte. Nur sehr allmählich brach sich die Erkenntniss Bahn, dass viele Störungen, deren Sitz man in Folge eines tief eingewurzelten Vorurtheils bisher in die Pfortader verlegt hatte, auf Krankheiten der Leber, des Darmkanals, der Lungen und des Herzens zurückzuführen seien. Der definitive Bruch mit der speculativen Pfortaderpathologie eines Stahl, Boerhave, van Swieten, Kämpff u. A. fand jedoch erst gegen Ende des vorigen Jahrhunderts statt, als unter den Auspicien John Hunter's das für die Pathologie in vielfacher Beziehung grundlegende Studium der Phlebitis wie der Gefässkrankheiten überhaupt begann. In Deutschland war es die Schrift von Sasse (de vasorum sanguiferorum inflammatione, Halae 1797), welche den Reigen in dieser Richtung eröffnete. Selbstverständlich mussten die Fortschritte in der Lehre von der Phlebitis auch der Einsicht in das Wesen der Pfortaderkrankheiten förderlich sein. Indessen ist doch nahezu alles, was diese Lehre an positivem Gehalt und an wirklich brauchbaren Thatsachen darbietet, eine Frucht erst des gegenwärtigen Jahrhunderts.

Wie die Phlebitis überhaupt, so lernte man auch an der Pfortader die Entzündungsvorgänge zunächst von ihrer anatomischen Seite her, die Thrombose, die verschiedenen Metamorphosen der

Thromben, die puriforme Schmelzung derselben, die suppurative Pylephlebitis (diese erstmals durch Sasse) kennen. Als Begründer der klinischen Lehre von der Pylephlebitis[1]) ist Schönlein (1838) zu nennen, welcher auch der erste war, der die suppurative Pylephlebitis am lebenden Kranken diagnosticirte. Uebrigens hat die Lehre von der Entzündung der Pfortader alle die Wandlungen mit durchgemacht, welche die Phlebitis im allgemeinen zu erleiden hatte. Der Irrthum, dass die Gerinnung des Blutes in der Vene der Ausdruck der Venenentzündung sei, die Identificirung also von Thrombose und Phlebitis, hat auch die Lehre von der Pfortaderentzündung lange Zeit hindurch beherrscht und zu vielfachen Unklarheiten und schiefen Vorstellungen den Anlass gegeben, deren Consequenzen sich bis in die neuere Zeit auf dem Gebiete der Pylephlebitis abspiegeln. Erst seitdem Virchow an das Studium der Wechselbeziehungen zwischen Thrombose und Gefässentzündung herangetreten ist und den Causalzusammenhang zwischen beiden Vorgängen dargelegt hat, indem er die Thrombose als eine der häufigsten Ursachen der Gefässentzündung kennen lehrte und die causalen Beziehungen von Phlebitis und Thrombose nach allen Richtungen hin für das ärztliche Bewusstsein klar stellte, ist auch für das Verständniss der Pylephlebitis der volle Tag angebrochen. Wir rechnen es Frerichs zum Verdienste an, dass er im Anschluss und auf dem Boden der Virchow'schen Lehre von der Phlebitis an die Bearbeitung der Pfortaderkrankheiten in klinischer Beziehung herantrat. Die Gestalt, welche diese Lehre unter seiner Hand empfing, bietet dieselbe im wesentlichen auch noch heute dar. Und es kann das Verdienst der genannten beiden Männer nicht herabgedrückt werden durch die Bemerkung, dass die Sache so, wie sie ist, sich gleichsam von selbst gemacht habe und sich eigentlich ganz von selbst verstehe. Denn dadurch eben bekundet sich das Genie, dass es den adäquaten Ausdruck für eine Wahrheit findet, die gewissermaassen in der Luft schwebt und welche sich ein Jeder auszusprechen getrauen würde, wenn ihm nur eben das rechte Wort dafür auf die Zunge käme.

Wenn die neueste Zeit an der bisher herrschenden Auffassung vom Wesen der Pfortaderkrankheiten, insbesondere der suppurativen Pylephlebitis etwas geändert hat, so betrifft dies den Unterschied, den wir zwischen den einfachen, nicht specifischen Entzündungen und den infectiös-mykotischen Processen dieser Art zu machen ge-

---

1) Der Name „Pylephlebitis" ist zuerst von Messow gebraucht worden. Vgl. dessen Dissertation: De inflammatione venae portarum s. pylephlebitide. Berolini 1841. S. 6. Anm.

lernt haben. Bei Berücksichtigung dieses Momentes erscheinen uns nicht bloss gewisse Eigenthümlichkeiten in dem ganzen Charakter und Verlauf der genannten Krankheit begreiflicher, sondern es wird dadurch auch das Verhältniss der suppurativen Pylephlebitis zur Pyämie und zu den metastatischen Abscessen der Leber in ein klareres Licht gestellt, welches bisher ein ziemlich unbestimmtes war und daher lieber ganz bei Seite gelassen wurde.

Anatomisches und Physiologisches über die Pfortader.

Die Pfortader sammelt das venöse Blut der Chylificationsorgane (Magen, Darm, Milz und Pankreas), um dasselbe der Leber zur weiteren Verarbeitung zuzuführen. Ihr etwa 1,4 Cm. im Durchmesser haltender Stamm hat eine Länge von 5—8 Cm. Derselbe entsteht in der Gegend des Pankreaskopfes durch den Zusammenfluss der von links herkommenden, horizontal verlaufenden Milzvene mit der um vieles stärkeren, bogenförmig aufsteigenden Vena mesenterica superior. In den rechten Winkel, unter welchem diese beiden Gefässe zusammentreten, oder auch in die obere Gekrösvene, senkt sich die vom Rectum und linken Colon heraufsteigende Vena mesenterica inferior ein. Ausserdem nimmt der Pfortaderstamm (oder die V. mesent. sup.) noch die kleine V. pancreatico-duodenalis sowie von der kleinen Curvatur des Magens her die V. gastrica superior in sich auf. — Der Stamm der Pfortader liegt in der rechten Hälfte der Bauchhöhle unweit von der Mittellinie des Körpers, und steht mit der Bauchwand nirgends in directer Berührung. Er steigt, eingeschlossen zwischen die beiden Lamellen des Ligamentum hepatico-duodenale, links von der Leberarterie, rechts vom gemeinsamen Gallengange begleitet, zur Transversalfurche der Leber empor, verfolgt also annähernd die gleiche Richtung wie die untere Hohlvene, nur dass er zugleich ein wenig von links nach rechts aufsteigt. Zwischen die Hohlader und den Pfortaderstamm schiebt sich der Beutel des kleinen Netzes ein. Führt man den Finger durch das Foramen Winslowii, die Oeffnung des Netzbeutels, so hebt man mit diesem einen daumendicken Strang empor, welcher den Pfortaderstamm, die Leberarterie, den Ductus choledochus, den Plexus nervos. hepaticus und eine Anzahl Lymphgefässstämmchen umfasst, sämmtlich durch

das Zellgewebe der sog. Glisson'schen Scheide verschmolzen und von den serösen Platten des Ligam. hepatico-duodenale eingeschlossen.

Vor der Leberpforte theilt sich der Pfortaderstamm in zwei Hauptäste für den rechten und linken Leberlappen. Unter fortgesetzter dichotomischer Verzweigung lösen sich dieselben schliesslich bis in die Endreiser, die sog. Interlobularvenen auf. Aus den letzteren geht das Capillarsystem der Leberläppchen hervor. Aus den Capillaren eines jeden Acinus wird sodann das Blut durch die sog. Vena centralis lobuli in die Lebervenen und durch letztere in die untere Hohlader abgeführt. Indessen bestehen im Innern der Leber auch directe Verbindungen zwischen kleinen Pfortaderzweigen und den Lebervenen, durch welche Anastomosen ein kleiner Theil des Pfortaderblutes ohne das Capillarsystem der Leberläppchen zu passiren, den Lebervenen unmittelbar zugeführt wird. Schon Fr. Aug. Walter[1]) kannte diese Anastomosen, doch geriethen sie in Vergessenheit und mussten von Cl. Bernard[2]) von Neuem entdeckt werden. — Mehrere sehr feine Venen, welche wie die Wurzeln der eigentlichen Pfortader aus den Digestionsorganen ihren Ursprung nehmen, führen ihr Blut nicht dem Stamm der Pfortader oder dessen Componenten zu, sondern treten selbständig in die Leber ein, meist in der Nähe der Pforte. Sie werden als accessorische Pfortadern bezeichnet (doch führt diesen Namen auch noch eine andere Kategorie von Venen, s. unten).

Das Gefässsystem der Pfortader ist keineswegs ein in sich völlig abgeschlossenes, es steht vielmehr mit dem System der Hohlvenen an verschiedenen Punkten und in verschiedenem Sinne in Verbindung. Nur sind diese Verbindungswege für gewöhnlich wenig entwickelt, nur als sehr feine Gefässe vorhanden. Im Nothfalle jedoch, wenn das Blut durch die Pfortader keinen Abfluss findet, können sich die betreffenden Anastomosen so stark erweitern, dass ein förmlicher Collateralkreislauf[3]) ausgebildet wird, vermöge dessen das Blut, welches durch die Pfortader fliessen sollte, durch das System

1) Vgl. Luschka, Anat. d. menschl. Bauches. Tübingen 1863. S. 338.

2) Comptes rendus. 1850. XXX. p. 694.

3) Der Abfluss des Pfortaderblutes ins Gebiet der Hohlvenen erfolgt unter den vorausgesetzten Umständen vorzugsweise durch die normal vorhandenen, zum Theil aber auch durch pathologisch neugebildete Gefässe. Was die letzteren betrifft, so hat Kiernan darauf hingewiesen, dass die neugebildeten feinen Venen in den Pseudomembranen zwischen der vordern Leberfläche und dem Zwerchfell den Abfluss des Blutes aus den Venen des Leberüberzugs (Pfortadergebiet) in die Vv. diaphragmaticae (Hohlvenengebiet) gestatten. Von besonderer Wirksamkeit dürfte dieser Collateralkreislauf schwerlich sein.

der obern und besonders der untern Hohlvene zum Herzen hingeleitet wird.

Unter den normalen Verbindungswegen zwischen Pfortader- und Hohlvenensystem [1]) kommen besonders die Wurzeln der V. gastrica superior und der V. mesenterica infer. in Frage.

Die V. gastrica super. empfängt Zuflüsse aus der Gegend des Magenmundes und des unteren Oesophagusabschnittes. Die betreffenden Wurzeln anastomosiren [2]) aber auch mit den Vv. oesophageae infer., welche mit den Intercostalvenen und der V. azygos in Verbindung stehen, ferner mit den Vv. diaphragmaticae sup. et inf., welche sich zur oberen und unteren Hohlader begeben.

Ausgiebiger noch dürfte die Verbindung zwischen Pfortader- und Hohlvenensystem durch die Venengeflechte sich gestalten, welche den Mastdarm umspinnen. Denn aus diesem Geflechte führen die Vv. haemorrhoidal. sup. zur V. mesenterica inf. und zur Pfortader, andererseits aber die Vv. haemorrhoidal. inf. zur V. pudenda int. und zur V. hypogastrica, also zur unteren Hohlader.

Ferner sind zwischen das Pfortader- und Hohlvenensystem kleine Venen eingeschaltet, welche, obschon sie aus den Wandungen des Darmrohres hervorgehen, doch nicht in die Pfortader münden, sondern sich durch ein kleines Stämmchen bald direct in die untere Hohlader, bald in eine von deren Componenten einsenken.[3]) Namentlich vom Duodenum und vom Colon gehen eine Anzahl solcher kleinen Venen zur Hohlader hin.[4])

Weiterhin kommt hier das Sappey'sche System accessorischer Pfortadern in Frage. Es sind dies Venen, welche aus anderen Organen als aus dem Darm und seinen Adnexis entspringen und welche direct in die Leber selbst oder in die Pfortader unmittelbar vor deren Eintritt in die Leber münden. Von den fünf Gruppen accessorischer Pfortadern, welche Sappey beschreibt, interessiren uns jedoch nur zwei in besonderem Grade, nämlich die Venen des Ligament. suspensor. hepatis und die V. parumbilicalis. Die ersteren

---

1) Mit ihrer Darstellung hat sich Sappey befasst: Recherches sur un point d'anatom. patholog. rélatif à l'histoire de la cirrhose. Mémoir. de l'acad. de médic. XXIII. p. 269 u. Bulletins de l'acad. de médic. 1859. T. XXIV.

2) Die fragliche Verbindung war schon Haller wohl bekannt.

3) Diese Anastomosen hat Retzius uns kennen gelehrt. Tiedemann u. Treviranus, Ztschr. f. Physiol. Bd. V. 1833.

4) Rindfleisch (Patholog. Gewebelehre. 2. Aufl. S. 420) fand in einem Falle von Cirrhose die Pfortaderäste der Leber verschlossen: das Blut war durch eine Anzahl sehr erweiterter Anastomosen der Mesenterialvenen mit den Venen des Plexus spermaticus internus direct in die V. cava infer. eingetreten.

stammen aus der Dicke des Zwerchfells, steigen im Ligam. suspensor. herab und verbreiten sich in den Leberläppchen in der Nähe des Aufhängebandes. Sie communiciren einerseits mit den Zwerchfellvenen und durch diese mit den Hohladern, andererseits mit denjenigen Leberästen der Pfortader, welche den Arterien des Leberüberzuges entsprechen. Für gewöhnlich sind diese Venen sehr klein, Sappey sah jedoch einmal von der convexen Leberoberfläche 10 bis 12 Venen ausgehen, welche im Ligament. suspensor. bis zum Zwerchfell aufstiegen und von denen 3 oder 4 die Dicke eines Rabenfederkiels besassen.

Von grösserer Wichtigkeit ist die Vena parumbilicalis, welcher Name dem betreffenden Gefässe von Schiff[1]) beigelegt worden ist. Die von Burow[2]) 1838 beim Fötus entdeckte Anastomose zwischen der Pfortader, resp. dem Ende der Nabelvene und dem System der unteren Hohlader ist von Schiff als eine auch dem erwachsenen Menschen zukommende Einrichtung erkannt worden: sie ist identisch mit der V. parumbilicalis. Die Wurzeln der letzteren gehen zu beiden Seiten paarig, nämlich aus der V. iliaca externa und aus der V. epigastrica hervor. Sie vereinigen sich in der Gegend des Nabels zu einem Stämmchen, indem sie noch feine Zweige vom Scheitel der Harnblase aufnehmen.[3]) Die Vena parumbilicalis steigt nun vom Nabel aus neben dem Ligam. teres hepatis in die Höhe, wobei sie kleine Zweige aus dem Peritonäum sowie aus den geraden Bauchmuskeln empfängt, und senkt sich an dem Punkte in den Pfortaderstamm ein, wo das Ende der obliterirten Nabelvene mit derselben in Verbindung tritt. — Ist der Pfortaderkreislauf in der Leber gestört oder ganz unterbrochen, der Stamm der Pfortader aber durchgängig, so sieht man die V. parumbilicalis sich zuweilen bis zur Dicke eines Fingers erweitern. Sie scheint dann die directe Fortsetzung des Pfortaderstammes zu bilden, dessen Blut sie durch den Nabel in die Venen der vorderen Rumpfwand ableitet. Cruveilhier, welcher einen derartigen Fall mit enormer Entwickelung des sog. Medusenhauptes in den Bauchdecken beschrieben und

1) Schweizer. Ztschr. f. Heilk. Bern 1862. Bd. I.

2) Müller's Arch. f. Anat. u. Physiol. 1838. S. 44.

3) Einige Stämmchen der parumbilicalen Venengruppe sind mit Klappen versehen, deren Taschen gegen das Herz hin gerichtet sind (Henle). Nach Schiff dient die V. parumbilicalis nicht blos dazu, das Pfortaderblut eventuell in die Hohlader (durch die subcutanen Venen der Bauchdecken, die Vv. epigastricae und Vv. mammariae int.) überzuleiten, sondern mehr noch vielleicht dazu, um bei Obliteration des Pfortaderstammes den Leberästen desselben das erforderliche Blut zuzuführen.

vortrefflich abgebildet hat (vergl. dessen Atlas der pathol. Anat. livr. 16. pl. 6), wurde durch die Dicke der V. parumbilicalis dazu verleitet, die letztere für die Nabelvene selbst zu halten.[1]) Henle (Gefässlehre S. 371) u. A. konnten sich jedoch in solchen Fällen von scheinbarer Persistenz der Navelvene davon überzeugen, dass neben der fingerdicken V. parumbilicalis der Strang der obliterirten Nabelvene, wie gewöhnlich vorhanden war.

Selbstverständlich kommt den verschiedenen Anastomosen zwischen dem Systeme der Pfortader und demjenigen der Hohlvenen eine verschiedene Bedeutung in physiologischer wie in pathologischer Beziehung zu. Diese Bedeutung hängt ab von der Beschaffenheit des Blutes, welches sie führen, resp. von dem Wurzelgebiet, aus welchem sie das Blut beziehen, ferner von der Richtung, in welcher das Blut innerhalb derselben fliesst und (was vielfach damit zusammenhängt) namentlich davon, welche Strecken des Pfortadergebietes im concreten Falle durchgängig, welche undurchgängig sind. Es erscheint daher nicht rathsam, die physiologische Bedeutung dieser Anastomosen in allgemeinen Sätzen zu formuliren. Vielmehr muss in jedem einzelnen Falle ihre Beziehung zum Pfortaderkreislauf im Detail untersucht werden. Auf das Ergebniss dieser Untersuchungen kommen wir später zurück.

In ihrem feineren Baue sowie in Betreff ihrer Fähigkeit unter verschiedenen Formen zu erkranken, stimmt die Pfortader vollständig überein mit den übrigen Venen des Körpers. — Die Wurzeln, der Stamm sowie die Leberverzweigungen der Pfortader entbehren sämmtlich der Venenklappen. — Das Blut fliesst in der Pfortader unter sehr geringem Drucke und mit geringer Geschwindigkeit, daher bilden sich in ihrem Bereiche sehr leicht Stockungen des Blutes aus und diese geben Veranlassung zur Ektasie, zur Erweiterung und Schlängelung der Pfortadergefässe sowie zur Gerinnung des stagnirenden Blutes in denselben. Als Triebkraft für die Fortbewegung

---

1) Ménière (Arch. génér. de médic. 1826) sah bei einem 25 jähr. an Meningitis gestorbenen Individuum eine Vene so dick wie der Zeigefinger, welche unter rechtem Winkel von der unteren und inneren Partie der V. iliaca dextra abging, hinter dem Schenkelbogen am oberen Rande des Schambeins bis zur Symphysis oss. pubis, dann senkrecht nach oben hinter der Linea alba verlief. Vom Nabel an nahm sie den hintern Rand des Lig. falciforme s. suspensor. hepat. ein, in welchem sie aufstieg, um schliesslich in den erweiterten Sinus venae portae einzumünden. Diese Vene besass Klappen, die nach dem Herzen zu geöffnet waren. Ihr oberer (im Lig. suspens. hep. eingeschlossener) Theil schien die Nabelvene selbst zu sein. — Ein ähnlicher Fall wird beschrieben von Manec (Recherches anat.-pathol. sur la hernie crurale. Paris 1826).

des Blutes in der Pfortader kommen neben der geringen vis a tergo die Respirationsbewegungen sehr wesentlich in Betracht, und zwar in der Art, dass die Inspiration als Saugkraft wirkt und den Blutstrom in der Pfortader beschleunigt, während die Exspiration eine Druckwirkung ausübt, also verlangsamend einwirkt. Fixirung der rechten Zwerchfellhälfte bei Krankheiten der Pleura u. s. w. muss daher die Blutbewegung in der Pfortader dauernd beeinträchtigen.

Die physiologischen Eigenschaften des Blutes der Pfortader kommen für den vorliegenden Zweck weniger in Frage. Um so mehr interessirt uns das Verhalten der Endverzweigungen der Leberarterie und der Pfortaderäste in der Leber, sowie die zwischen beiden Gefässen bestehenden Verbindungen, weil hiervon die Möglichkeit einer Ausgleichung in der Blutvertheilung abhängt, wenn das eine oder andere der genannten Gefässe krankhaft verschlossen ist. Wir fassen hier nur den Fall ins Auge, dass Verschluss des Pfortaderstammes oder seiner grössern Leberäste vorliegt. In diesem Falle wird auffallenderweise, selbst nach längerer Dauer des vollständigen Pfortaderverschlusses, die Leber oft unverändert oder nur wenig verkleinert gefunden. Wir wissen nun aus den Untersuchungen von Cohnheim und Litten[1]), dass die interlobulären Endäste der Leberarterie sich nur zu einem sehr kleinen Theile in das Capillarnetz der Acini ergiessen. Die Leberarterie versorgt vielmehr alle die Gebilde, welche in den interlobulären Räumen liegen, und die kleinen Venen, welche das Blut aus dem Capillargebiete dieser Räume sammeln, ergiessen sich in die interlobulären Pfortaderäste. Daher empfängt das Lebergewebe bei Verschluss grösserer Aeste oder selbst des Stammes der Pfortader durch Vermittelung der offenen Venae interlobulares aus der (oft erweiterten) Leberarterie noch Blut genug, um erhalten zu bleiben, obschon natürlich die Functionen der Leber unter solchen Umständen entsprechend leiden, resp. vermindert sein werden. Nur wenn die Interlobularvenen undurchgängig sind, wie es bei der Cirrhose oft der Fall ist, ist die Blutzufuhr zu dem Capillarsystem der Leberläppchen abgeschnitten und hier kommt es zur Atrophie zahlreicher Acini, weil die Leberarterie eben nach Verschluss der Interlobularvenen den Capillaren der Acini kein Blut mehr zuführen kann.

---

1) Ueber Circulationsstörungen in der Leber. Virchow's Archiv. Bd. 67. S. 153. (1876.)

Thrombose der Pfortader und Pfortaderverschluss.

(*Pylethrombosis. — Pylephlebitis adhaesiva, P. chronica.*)

Bouillaud, Arch. génér. de méd. T. II. 1825. — Reynaud, Journ. hebdom. 1829. — Stokes, Vorlesungen über d. Heilung innerer Krankhtn. A. d. E. von Behrend. Leipzig 1839. — Carswell, Illustrations of the elementary forms of diseases. London 1838. (Art. Atrophy. pl. II. Fig. 4 u. 5.) — Cruveilhier, Anatom.-patholog. Atlas. livr. XVI. pl. 6 (Medusenhaupt). — Stannius, Ueber krankhafte Verschliessung grösserer Venenstämme d. menschl. Körpers. Berlin 1839. — Puchelt, Das Venensystem in seinen krankhaften Verhältnissen. 2. Aufl. Leipzig 1844. — Schuh, Ztschr. d. Ges. d. Wiener Aerzte. 1846. II. S. 353. — Monneret, Union médicale. 1849. p. 49. — Gintrac, Observat. et recherches sur l'oblitération de la veine porte. Journ. méd. de Bordeaux 1856. (Vgl. Schmidt's Jahrbb. d. ges. Med. Jahrg. 1857. Bd. 93. 94.) — Frerichs, Klinik d. Leberkrankhtn. Braunschweig 1861. II. S. 363. — Ziegler, De venae portae obstructione. Diss. Königsberg 1860. — Botkin, Krankheitsgeschichte eines Falles von Pfortaderthrombose. Virchow's Arch. Bd. 30. S. 449. (1864.) — Alexander, Thrombose der Pfortader und ihrer Aeste. Berl. klin. Wochenschr. 1866. No. 4 (Virchow u. Hirsch, Jahresber. f. 1866. II. S. 82). — Leyden, Fälle von Pfortaderthrombose. Ibid. 1866. No. 13 u. Jahresber. S. 83. — Pippow, Ueber die Obturation der Pfortader. Diss. Berlin 1868. — Payne, Thrombosis of portal vein. Transact. of the patholog. soc. Vol. XXI. p. 228. 1871. — Habershon, Occlusion of vena portae etc. Guy's Hosp. Reports. 1871.

Die in der Ueberschrift aufgeführten Namen bezeichnen keineswegs identische Krankheitszustände. Die Thrombose der Pfortader geht zwar im allgemeinen mit Verschluss des Gefässes einher, aber eine Verengerung der Pfortader selbst höheren Grades mit den Symptomen des Gefässverschlusses ist auch denkbar ohne Pylethrombosis, obschon sie in Wirklichkeit nur selten ohne diese letztere zur Beobachtung kommt. Die Pylethrombosis deckt ferner keineswegs den Begriff der adhäsiven Pylephlebitis. Obschon die letztere Krankheit eine Gerinnung des Blutes in der Pfortader zur nothwendigen Voraussetzung hat, so ist die Bezeichnung „adhäsive Pylephlebitis" streng genommen doch nur auf diejenigen (seltneren) Fälle von Pylethrombosis anzuwenden, wo es zur Organisation des Thrombus und damit zum organischen Verschlusse des Gefässes, zur Umbildung desselben in einen soliden Bindegewebsstrang gekommen ist. Das gemeinsame Moment aller der in der Ueberschrift genannten krankhaften Zustände ist also nicht anatomischer, sondern physiologischer oder functioneller Natur: es liegt in der Störung des Blutlaufes, in der Unwegsamkeit des Gefässes.

Der Anfang unserer Kenntniss von der Thrombose der Pfortader und von der Entzündung dieses Gefässes fällt in eine Zeit, in welcher die Phlebitistheorie von John Hunter zu allgemeiner Anerkennung gelangt war. Nach dieser Theorie war die Gerinnung des Blutes innerhalb der Vene als ein Zeichen dafür anzusehen, dass

eine Entzündung der Venenwand bestehe. Indem man diese Ansicht auf die Pfortader übertrug, unterschied man zwei Formen der Pfortaderentzündung: die eine sollte sich durch Gerinnung des Blutes in diesem Gefässe, die andere durch Anwesenheit von Eiter im Lumen desselben zu erkennen geben. Beide Formen sah man als verschiedene Ausgänge eines und desselben inflammatorischen Grundprocesses an. Die erstere wurde als adhäsive, die letztere als suppurative Pylephlebitis bezeichnet. Mit Rücksicht auf die Art des Verlaufes wurde jene auch als chronische, diese als acute Pylephlebitis aufgeführt. Kurz: man confundirte den einfachen Verschluss der Pfortader durch Thrombose mit dem viel schwereren Leiden der eigentlichen (eitrigen) Pfortaderentzündung, und daher kam es, dass das in der Natur so bestimmt ausgeprägte Bild der einen wie der andern Krankheit bei der dogmatischen Darstellung an Schärfe einbüsste, weil man stets in Versuchung war, das eine aus dem andern abzuleiten.

Ein klarer Einblick in das Wesen und die gegenseitigen Beziehungen der beiden Krankheiten wurde dadurch gewonnen, dass man die Lehrsätze Virchow's in Betreff der Thrombose und Phlebitis auf die Krankheiten der Pfortader zur Anwendung brachte. Nach dieser Lehre ist es, wie bezüglich der Venen überhaupt, so auch von der Pfortader als ausgemacht anzusehen, dass die Thrombose in der Mehrzahl der Fälle unabhängig von einer Entzündung der Venenwand zu Stande kommt, dass die Thrombose allerdings häufig die betreffende Vene in den Zustand der Entzündung (und zwar einer solchen leichteren Grades und von mehr chronischem Verlaufe) versetzen kann, dass dagegen nur in sehr seltenen Fällen gewisse primäre Erkrankungen der Venenwand zur Gerinnung des Blutes und damit zum thrombotischen Verschluss der Pfortader die Veranlassung geben. Die Fälle der letzteren Art können sich unter Umständen so gestalten, dass sie der eigentlichen (suppurativen) Pylephlebitis nahe kommen und somit den Uebergang der einen zur andern von beiden Krankheitsformen bilden.

Es ist nicht immer leicht, zumal in länger dauernden Fällen, wo die Gefässwand wie der Gefässinhalt allerhand Veränderungen erlitten haben und secundäre Alterationen der verschiedensten Art hinzugetreten sein können, den Zusammenhang der Erscheinungen klarzustellen, besonders dann nicht, wenn der anatomische Befund an Genauigkeit zu wünschen übrig lässt, was namentlich bei den Beobachtungen aus früherer Zeit öfter der Fall ist. Indessen bietet uns dann die allgemeine Pathologie der Thrombose und Phlebitis

in der Gestalt, welche sie durch Virchow erhalten hat, eine zuverlässige Stütze: wir werden den dunkeln Einzelfall an der Hand der betreffenden allgemeinen Lehrsätze auf den Zusammenhang der Erscheinungen zu prüfen haben.

Aetiologie.

Virchow hat bekanntlich die Pfropfbildungen, welche in Venen mit gesunder Wandung blos in Folge der Verlangsamung des Blutstroms vorkommen, mit Rücksicht auf die dem letzteren Momente zu Grunde liegenden Ursachen in vier Gruppen eingetheilt, indem er unterscheidet die Thrombose durch Compression, die durch Dilatation der Gefässe, die marantische und die traumatische Thrombose. Von diesen vier Arten kommt an der Pfortader nur die Compressionsthrombose und die marantische Thrombose vor. Denn eine traumatische Pfropfbildung ist an der Pfortader, abgesehen etwa von den feinsten Aesten und Wurzeln derselben, kaum denkbar, weil Verletzungen am Stamme oder an den gröbern Wurzeln und Aesten dieses Gefässes nicht blos an sich sehr selten sind, sondern namentlich, weil sie alsbald durch Blutung den Tod herbeiführen müssen. Und was die Dilatationsthrombose anbetrifft, so kommt sie wenigstens in ihrer reinen Form im Bereiche der Pfortader deshalb nicht vor, weil neben einer etwaigen Dilatation stets noch andere Momente, wie Compression, Abschwächung der Herzkraft u. s. w. gegeben sind, die an sich allein schon Thrombose zu bewirken vermögen.

Die allgemeine Pathologie lehrt ferner, dass die Thrombose auch in Folge von Texturerkrankungen der Gefässwand entstehen kann. Derartige Thrombosen kommen allerdings auch an der Pfortader vor, allein wir haben dieselben nicht hier, sondern erst bei der Pylephlebitis in Betracht zu ziehen, denn es dürften diejenigen Gerinnungen in der Pfortader, welche aus einer Erkrankung (d. h. in der Regel aus einer Entzündung) der Venenwand hervorgehen, fast immer unter dem Bilde der suppurativen Pylephlebitis verlaufen. Wir haben es also hier nur mit dem Falle der Compressionsthrombose oder mit dem der marantischen Thrombose zu thun.

Sowohl an sich betrachtet, wie auch im Vergleiche mit andern Venen kommt die marantische Thrombose in der Pfortader nur selten vor. Dass die Abschwächung der Herzthätigkeit und die daraus resultirende allgemeine Verlangsamung des Blutstroms die Ursache des Pfortaderverschlusses sei, ist dann anzunehmen, wenn locale Veranlassungen für die Blutgerinnung, wie Erkrankungen der

Venenwand, Krankheiten der Leber oder des Wurzelgebietes der Pfortader nicht auffindbar sind und wenn der Marasmus des Herzens an sich erwiesen ist. Als Beispiel können die beiden von Frerichs beobachteten Fälle dienen (l. c. II. S. 364). Derartige Pfortaderthrombosen entstehen meistens erst kurze Zeit vor dem Tode, manchmal fällt ihre Bildung in die langdauernde Agonie. Deshalb bietet der Thrombus, welcher gewöhnlich nicht blos den Stamm und die Leberäste der Pfortader einnimmt, sondern von hier aus auch in die grossen Wurzeln (V. lienalis, mesenterica) derselben verschieden weit hineinreicht, meist ein verhältnissmässig frisches Aussehen dar, und es kommen die Folgeerscheinungen des Pfortaderverschlusses oft nur unvollkommen zur Ausbildung. Mehrmals hat man neben der Pfropfbildung in der Pfortader auch ausgedehnte Blutgerinnungen in anderen grossen Gefässstämmen angetroffen, z. B. in der Arteria pulmonalis, der Vena cava super., jugularis (Frerichs), in der V. cava infer. (West, The Lancet. Febr. 23. 1878. p. 227).

Die meisten Fälle von Pfropfbildung in der Pfortader gehören in die Kategorie der Compressionsthrombose. Die nächste Veranlassung zur Blutgerinnung ist jedoch eine verschiedene. Am gemeinsten sind diejenigen Fälle, wo in Folge gewisser krankhafter Veränderungen innerhalb der Leber zahlreiche Blutbahnen des Pfortadergebietes zu Grunde gehen, folglich Verengerung und Verschluss der Leberäste der Pfortader zu Stande kommt. Die betreffenden Leberkrankheiten sind chronischer Natur, weshalb sich bei ihnen auch die Pfortaderthrombose ganz allmählich entwickelt. Der Thrombus hat Zeit, die verschiedensten Metamorphosen durchzumachen, die consecutiven Erscheinungen des Pfortaderverschlusses, namentlich die Umwälzungen in den Kreislaufsverhältnissen, kommen hier zur vollkommensten Ausbildung, und der daraus resultirende Zustand kann Monate, selbst viele Jahre lang bis zum schliesslichen Lebensende fortbestehen. Der Verschluss bleibt in diesen Fällen bald beschränkt auf die Pfortaderäste innerhalb der Leber, bald zeigt sich auch der Stamm und die grossen Wurzelvenen desselben in verschiedener Ausdehnung gegen die Peripherie hin verschlossen.

Die gewöhnlichste Gelegenheitsursache dieser chronischen Form der Pylethrombosis ist die chronische Leberatrophie in ihren höhern Graden, besonders die einfache (glatte) und die granulirte Induration oder die atrophische Cirrhose der Leber. Der Verschluss der Pfortader ist hierbei manchmal ein unvollständiger, das Gefäss ist nur verengt, bald aber besteht totale Obturation desselben. Beobachtungen von Pylethrombosis in Folge von Lebercirrhose haben

Regnaud (l. c.), Gintrac (l. c.), Frisson[1]), Dowel[2]), Monneret (l. c.) und viele Andere mitgetheilt. Auffallend ist dabei, dass in mehreren dieser Fälle die Wandung der Pfortader partiell verkalkt gefunden wurde (Gintrac, Frisson, Dowel). Frisson sah sogar bei einem 50jähr. Manne den Pfortaderstamm in seiner ganzen Circumferenz entartet und in eine starre Röhre umgewandelt.

Der Cirrhose gegenüber treten die übrigen Affectionen der Leber als Gelegenheitsursache der Pylethrombosis sehr zurück. Man hat krebsige Geschwülste in der Leber zur Pfortaderthrombose[3]) führen gesehen. Allein die Pfropfbildung bleibt hier gewöhnlich auf diejenigen Leberäste der Pfortader beschränkt, welche direct von den Carcinomknoten comprimirt werden, selten nimmt sie grössere Ausdehnung an oder wird sogar eine allgemeine. Uebrigens haben diese Obturationen nach Leberkrebs in der Regel nur einen kurzen Bestand, sie verhalten sich hierin ähnlich wie die Fälle von marantischer Pylethrombosis.

Sehr selten führt der idiopathische Leberabscess zur Blutgerinnung in der Pfortader, und wenn es geschieht, so erleidet der Thrombus die puriforme Schmelzung und es bildet sich das Bild der suppurativen Pylephlebitis aus. Oefter dagegen greifen bekanntlich die Leberabscesse auf die Lebervenen über.

Auch gehört es zu den seltensten Ereignissen, dass die abnorm ausgedehnten Gallenwege einen Druck auf die Pfortader ausüben und dadurch chronische Entzündung und Verengerung derselben herbeiführen. Eine derartige Beobachtung liegt von Virchow[4]) vor. Allerdings handelt es sich dabei nicht um eine Pylethrombosis, sondern nur um starke Verengerung des Gefässlumens durch die verdickte Gefässwand. Aber der Fall gehört hierher, sofern eben die Verengerung des Gefässes den wesentlichen Umstand bei der hier in Frage stehenden Krankheit darstellt.

Bei einem 66jährigen, mit Melasicterus, Ascites und Oedem der Füsse behafteten Manne fand man die Leber etwas verkleinert, granulirt, grün gefärbt. Die ausgedehnte Gallenblase war mit zahlreichen Steinen gefüllt. Der Duct. cysticus weit und gewunden, ebenso der Duct. choledochus, dessen stark dilatirtes Endstück einen rundlichen Stein von der Grösse einer Flintenkugel enthält. An der Pfortader erschien die Innenhaut in dem Maasse, als sich das Gefäss der Leber

---

1) Gaz. des hôpit. 1848. p. 420.

2) The Dublin Quarterly Journ. of med. sc. 1851. Aug. p. 201.

3) Wir sprechen hier nur von dem Verschluss durch einfache Blutgerinnung. Von der krebsigen Thrombose wird später die Rede sein.

4) Verhandlgn. d. phys. med. Gesellsch. zu Würzburg. VII. S. 21.

näherte, dicker, so dass eine wirkliche Verengerung des Lumens daraus hervorging. Gegen den rechten Lappen hin erreichte die Dicke der innern Haut das Maass von 1 Cm., hier zeigte sie sich als eine geschichtete, halbknorplige dichte Masse, welche grossentheils verkalkt war und dem Blutstrom nur ein enges Bett übrig liess. Links war die Verdickung weniger beträchtlich, doch bestand auch hier eine ansehnliche Verengerung. Von da ab rückwärts war das Gefäss erweitert, das Ende des Pfortaderstammes sehr dilatirt und dickwandig, so dass er das Aussehen eines arteriellen Aneurysmas darbot. Die Vena azygos war in eine Reihe grosser, mit Blut gefüllter Säcke umgewandelt, einige derselben reichten bis unmittelbar an die V. lienalis, welche hier ebenfalls sackige Ausbuchtungen besass, von denen drei mit den Säcken der V. azygos in Verbindung standen: es lag also ein Varix aneurysmaticus zwischen der V. lienalis u. V. azygos vor. — Virchow leitet das erste Hinderniss für den Blutstrom in der Pfortader von den stark erweiterten Gallengängen her und vermuthet, dass der Gallenstein in einer frühern höhern Lage durch Druck eine chronische Entzündung der Wand der Pfortader veranlasste, welche dann weiter die Verengerung des Gefässlumens u. s. w. herbeiführte.

Ebenso gut wie im Bereiche der Leber selbst kann auch eine Compression der Pfortader ausserhalb der Leber stattfinden, nur dass letzteres seltener vorkommt als ersteres. Eine solche Compression des Pfortaderstamms wird entweder durch die Schrumpfung entzündlich neugebildeter Bindegewebsmassen, welche das Gefäss umhüllen, oder auch durch Geschwülste verschiedener Art bewirkt. Dieselbe führt bald nur zur Verengerung des Gefässstammes, ohne dass es zur Gerinnung des Blutes in demselben kommt, bald aber, und zwar in der Regel, hat die Compression eine vollständige Obturation durch Pylethrombosis zur Folge.

Compression des Pfortaderstammes und Verengerung seiner Lichtung mit oder ohne Blutgerinnung im Innern des Gefässes sieht man zuweilen im Gefolge der chronischen Peritonitis auftreten. Mit der letzteren verbindet sich nämlich manchmal eine Wucherung des Zellgewebes, welches als sog. Glisson'sche Scheide die zwischen den Platten des Ligament. hepatico-duodenale gelegenen, Blut und Galle führenden Kanäle einschliesst. Einen derartigen Fall beschreibt Frerichs (l. c. II. S. 370) von einem 46jähr., mit starkem Ascites behafteten Manne. Die Pfortader war ansehnlich verengt, ihre Lichtung zeigte auf dem Querschnitt eine eckige Gestalt, das Gefäss war von derben schwieligen Bindegewebsmassen umschlossen. Der Stamm der Pfortader in der Querfurche der Leber ist ungewöhnlich eng und mit braunrothen bröckligen Gerinnseln erfüllt, welche in die Leberäste hineinragen und hier ein homogenes schwarzrothes Aussehen annehmen. Der Thrombus adhärirt jedoch der Ve-

nenwand, welche ihre ursprüngliche Glätte beibehalten hat, nur stellenweise. — Ganz ähnlich verhält sich ein von Barth[1]) beschriebener Fall. Ziegler (l. c. S. 7) berichtet über einen Mann, welcher aus einem chronischen Duodenalgeschwür grosse Mengen Blut verloren hatte. Bei der Autopsie fand man im Zusammenhang mit jenem Geschwür eine dicke Lage neugebildeten Bindegewebes, durch dessen Schrumpfung die Vena portae vollständig erdrückt worden war. Im Innern der Vene befand sich ein geschichteter, central erweichter Thrombus, welcher sich im rechten wie im linken Pfortaderaste bis tief in die Leber hinein fortsetzte. Gleichwohl zeigte die Leber das normale Verhalten, und die Gallenblase war mit reichlichen Mengen dicker Galle erfüllt. Die Art und Weise, wie die einzelnen Veränderungen hier mit einander zusammenhängen, ist leider nicht recht klar gestellt. Auch Frerichs (l. c. I. S. 280) bespricht einen Fall, wo in Folge eines perforirenden Duodenalgeschwürs sich in der Umgebung der Pfortader neue Bindegewebsmassen entwickelt hatten, welche den Stamm der Pfortader zusammenschnürten. Das Gefäss enthält einen geschichteten, im Centrum käsig metamorphosirten Thrombus, welcher tief in die Leber eindrang.

Auch an den Wurzeln der Pfortader, an der Milzvene und grossen Gekrösvene, kommt gelegentlich in Folge chronischer Entzündungsprocesse am Bauchfell eine local beschränkte Thrombose in der Weise zu Stande, dass die Entzündung auf die Wandung der betreffenden Vene übergreift.

Ungleich häufiger jedoch als durch neugebildete Bindegewebsmassen wird die Compression der Pfortader ausserhalb der Leber durch allerhand Neubildungen und Geschwülste verursacht, welche von den verschiedenen Gebilden in der Umgebung der Pfortader ausgehen. Es sind hier besonders die Krebse des Magens, des Pankreas und Duodenums, der Portal- und Retroperitonealdrüsen, die tuberculös-käsigen, leukämischen, lymphosarkomatösen Drüsengeschwülste im Bereiche des Ligam. hepatico-duodenale und Aehnliches aufzuführen. Ausser der Compression bewirken derartige Geschwülste meistens auch noch eigentliche Pylethrombosis, und zwar füllt der Thrombus bald den Stamm, bald die grossen Wurzelvenen der Pfortader oder auch beide aus Die Ausdehnung der Thrombosis ist dabei eine sehr verschiedene. Uebrigens ist das Gefäss nicht immer total obturirt, vielmehr füllen die Thromben zu-

---

1) Bull. de la soc. anat. 1851. p. 354.

weilen die Lichtung nur theilweise aus, so dass das Blut noch nebenher abfliessen kann.

Eine besondere Erwähnung erfordern endlich noch diejenigen Fälle, welche sich dem Anatomen unter dem Bilde der gelappten Leber darstellen und welche man als adhäsive Pylephlebitis aufzuführen pflegt. Wir können es hier, wo von der Aetiologie die Rede ist, dahin gestellt sein lassen, ob die adhäsive Pylephebitis wirklich so häufig vorkommt, als es nach der Ansicht von Rokitansky u. A. geschehen soll, und ob die Fälle, welche man dabei im Auge hat, in Wahrheit der adhäsiven Pylephlebitis zuzuschreiben sind. Gegenwärtig zweifelt wohl Niemand mehr daran, dass manche Fälle der fraglichen Art nichts mit Pylephlebitis, wohl aber mit constitutioneller Lues, mit irregulärer interstitieller Hepatitis und ähnlichen Processen zu thun haben, wobei die Pfortaderäste der Leber, wenn überhaupt, so jedenfalls nur secundär und mehr zufällig verschlossen gefunden werden. Indessen scheinen doch immer noch einige Fälle von sog. gelappter Leber übrig zu bleiben, wo die Difformität dieses Organs darauf zurückzuführen ist, dass eine Anzahl von Pfortaderästen in solide Bindegewebsstränge umgewandelt worden sind, welche durch ihre Verkürzung die Oberfläche der Leber narbig eingezogen haben. Für diese Fälle von wirklicher adhäsiver Pylephlebitis, welche natürlich eine Gerinnung des Blutes in den betreffenden Pfortaderästen zur Voraussetzung hat, handelt es sich um Feststellung der Gelegenheitsursache, um die Angabe, wie und warum hier die anfängliche Pylethrombosis zu Stande kam. In dieser Beziehung stehen wir ziemlich rathlos da, insofern keine der sonst bekannten Ursachen der Thrombose für diese Fälle zutreffend erscheint. Das wird auch von Frerichs zugegeben. Dieser beobachtete den fraglichen Obliterationsprocess mehrfach nach langdauernder Intermittens neben alten Milztumoren und hält es für wahrscheinlich, dass der Verschluss der Pfortaderäste in manchen Fällen durch eingewanderte Gerinnsel, die aus der Milzvene oder einer andern Pfortaderwurzel herstammen, eingeleitet werde. Die Sache wird dadurch noch schwieriger, dass Obliteration der Leberäste der Pfortader vorkommt, ohne dass Zeichen einer Leberaffection, wie Ascites u. s. w. sich bemerklich gemacht hätten (Frerichs).

Pathologische Anatomie.

Die Verschiedenheiten im Sitze und der Ausbreitung des Thrombus hängen vorzugsweise von den Gelegenheitsursachen ab. Bald erstreckt sich die Thrombose nur auf die Leberäste der Pfortader,

bald ist ausser diesen auch der Stamm verstopft, und häufig setzt sich der Pfropf auch noch verschieden weit in die Wurzeln der Pfortader, manchmal bis nahe an den Ursprung derselben hin fort. Der Thrombus ist in der Regel ein die Lichtung total obstruirender; wandständige, nur partiell obturirende Thromben kommen selten zur Beobachtung. Das der Leber abgekehrte Ende älterer Thromben zeigt manchmal eine halbkugelige Gestalt[1]), gewöhnlich aber setzt es sich in frischere lockere Gerinnsel fort, die sich allmählich in der flüssigen Blutmasse der Pfortaderwurzeln verlieren. Das centrale Ende des Thrombus dringt gewöhnlich tief in die Leber ein, so dass die Pfortaderäste derselben bis in ihre letzten Verzweigungen verstopft erscheinen.

Ihrer Qualität nach unterscheiden sich die Thromben der Pfortader nicht wesentlich von den Pfröpfen in anderen Venen. Die frischen Thromben sind bei der marantischen Thrombose, wo die gesammte Blutmenge als ein Ganzes der Gerinnung unterliegt, von blutrother Farbe, weicher und feuchter Beschaffenheit, homogen oder nur undeutlich geschichtet. Wenn dagegen die Thrombose allmählich erfolgt, so entstehen geschichtete weisse Thromben, welche nur aus Fibrin und Leukocyten bestehen. Aber auch diese Gerinnungen sind anfänglich weich und feucht. Mit der Zeit wird der Thrombus derber, trockner, brüchiger, die rothen Pfröpfe erblassen, nehmen eine mehr braune, später schmutzig graugelbe Farbe an. Die gewöhnliche Metamorphose solcher Thromben, wenn überhaupt die Zeit zur Umwandlung derselben gegeben ist, besteht in der Eintrocknung, Schrumpfung und einfachen Nekrose, wodurch der Pfropf wenigstens in seinen centralen Partien eine feste käsige Beschaffenheit annimmt. Auch Erweichung und Einschmelzung des Thrombuskernes zu einem schmutzig blassgrauen schmierigen Brei kommt vor, jedoch nur ausnahmsweise. Eine wirkliche Organisation des Thrombus, wie solche der eigentlichen Pylephlebitis adhaesiva zu Grunde liegt, wird in Wahrheit wohl nicht eben häufig beobachtet. Man kennt sie nur im Bereiche der Leberäste, nicht aber am Stamm und den Wurzeln der Pfortader. Uebrigens stösst man am Leichentisch nicht leicht einmal auf die frühern Stadien der sog. Organisation des Thrombus, vielmehr kommen uns immer nur die Residuen des Vorganges zu Gesicht, d. h. wir finden die betreffenden Pfortaderäste in feste, solide Faserstränge umgewandelt, an welchen keine Spur der alten Gefässwand und der früher vorhanden gewesenen Ausfüllungsmasse des Gefässlumens zu entdecken ist.

---

1) Vgl. die Abbildung bei Carswell l. c.

Bei der Nekroskopie von Individuen, welche an Obturation der Pfortader gelitten haben, finden wir den Stamm dieses Gefässes in der Regel erweitert, in einen etwa daumendicken, sich hart anfühlenden Strang umgewandelt. Die Wandung des Gefässes ist gewöhnlich verdickt, manchmal selbst von arterienähnlicher Beschaffenheit. Der Thrombus adhärirt fest an der Gefässwand. Die Intima der Vene ist in frischen Fällen von Pylethrombosis, namentlich bei der marantischen Form, nahezu unverändert, höchstens mit Blutfarbstoff diffus imbibirt. Nach längerem Bestande der Thrombose erscheint dagegen die Intima glanzlos, trübe, von schmutzig graugelber Farbe, brüchig. Die äussern Venenhäute sind in Folge der secundären Entzündung, welche der Thrombus angeregt hat, verdickt, succulent, stärker injicirt. In sehr alten Fällen kann ausgesprochene Bindegewebswucherung, Verfettung, Verkalkung und Verknöcherung den ursprünglichen Charakter der Venenwand bis zur Unkenntlichkeit verändert haben.

Die sonstigen Veränderungen in der Leiche solcher Individuen stehen entweder mit der Pylethrombosis überhaupt in keinem inneren Zusammenhang, oder sie sind Folgeerscheinungen des Pfortaderverschlusses. Zu den letzteren gehören die Stauungserscheinungen im Wurzelgebiet der Pfortader, die veränderten Kreislaufsverhältnisse im Bereiche des Unterleibes, namentlich die Erweiterung gewisser Venenbezirke zum Zwecke der Ausgleichung der Störungen im Pfortadergebiete und endlich gewisse anatomische Veränderungen an der Leber selbst.

Die Stauungserscheinungen sind eine nothwendige und daher regelmässige Folge des Pfortaderverschlusses. Zu ihnen gehört — zunächst abgesehen von der Ektasie der Bauchvenen — der Ascites, der Milztumor, die venöse Hyperämie im Wurzelgebiete der Pfortader, besonders in der Schleimhaut des Magens und Darmkanals, welche oft zu Blutungen theils in das Gewebe der Schleimhaut, theils in die Höhle des Magendarmkanals führt. Selbstverständlich sind die Stauungserscheinungen nur dann vorhanden, wenn das Pfortaderblut nicht auf anderen Wegen seinen Abfluss findet. Je vollkommener aber der Collateralkreislauf, von welchem alsbald noch gesprochen werden soll, sich herstellt, um so mehr treten die Zeichen der Blutstockung zurück oder werden selbst gänzlich vermisst.

Was die Aenderungen im Blutkreislaufe des Unterleibes anbetrifft, so hängt es von der Dauer des Pfortaderverschlusses, von seinen Ursachen und überhaupt von den Eigenthümlichkeiten des individuellen Falles ab, wie sich dieselben darstellen. Es sind in

dieser Beziehung zwei Punkte festzuhalten: sie betreffen den Abfluss des Blutes aus den Pfortaderwurzeln und den der Leber zu Theil werdenden Ersatz für das ihr vorenthaltene Pfortaderblut.

Das Blut aus dem Wurzelgebiete der Pfortader muss, da es die Leber nicht passiren kann, andere Wege aufsuchen, um nach dem Herzen zurückzugelangen. Wir haben diese Wege bereits oben aufgeführt: es sind die schon normalerweise vorhandenen aber wenig ausgebildeten Anastomosen zwischen dem Wurzelgebiet der Pfortader und dem Gebiete der untern, im minderen Grade auch der obern Hohlvene (vgl. S. 273). Indem das Pfortaderblut in diese, an sich haarfeinen Anastomosen einströmt, um ins Gebiet der Hohlvenen zu gelangen, werden dieselben enorm ausgedehnt und allmählich zu entsprechend dickwandigen, oft rabenkieldicken, ja selbst kleinfingerdicken[1]) Venen umgebildet, welche gewöhnlich stark geschlängelt verlaufen. Es werden jedoch nicht in jedem Falle sämmtliche Anastomosen benutzt, vielmehr sucht das Blut je nach der Permeabilität der einen oder anderen Strecke der Pfortader bald vorzugsweise diese, bald jene Anastomosen auf. Am lebenden Körper fällt nur der supplementäre Kreislauf durch die ektatischen Venen der Bauchdecken in die Augen: die übrigen Abzugsbahnen kommen erst bei der Untersuchung der Leiche zur Beobachtung. Aber auch der collaterale Kreislauf durch die Bauchvenen kommt nur dann zu Stande, wenn die Unwegsamkeit sich auf die Leberäste der Pfortader beschränkt, während der Stamm dieses Gefässes permeabel ist. Das im Stamm der Pfortader angesammelte Blut fliesst in diesem Falle durch die enorm dilatirte Vena parumbilicalis (vgl. S. 274) zum Nabel hin, ergiesst sich hier in die weiten und schlangenartig gewundenen subcutanen Venen der Bauchdecken und strömt durch diese theils nach der V. mammaria interna, theils nach der V. epigastrica, vorzugsweise aber nach der V. saphena und V. femoralis ab. Der ganze Complex von schlangenförmigen Phlebektasien unter der Bauchhaut, welche sich für das Auge wie für das Gefühl gleich gut bemerklich machen, wird nach dem Vorgange von Marc. Aur. Severinus[2]) als Caput Medusae bezeichnet.

Mit dem Verschluss der Pfortader hören die Functionen des Leberparenchyms nicht gänzlich auf, wenn sie auch erheblich gestört, resp. vermindert sind. Die Gallensecretion wenigstens erleidet keine Unterbrechung; in gewissen Fällen, selbst bei vollständigem

1) Vgl. die V. parumbilicalis (die vermeintliche Nabelvene) in der schönen Abbildung bei Cruveilhier, Atlas d. pathol. Anat. livr. 16. pl. 6.

2) De abscess. recondit. cap. IX. §. 13.

Verschluss der Pfortader, scheint sie überhaupt nicht alterirt zu sein. Wir müssen also annehmen, dass der Leber ein Ersatz für das von ihr ferngehaltene Blut der Pfortader geboten werde. In vielen Fällen leistet wahrscheinlich die Leberarterie den Ersatz. Dieselbe wird unter den fraglichen Umständen manchmal erweitert gefunden. Ueber ihren Zusammenhang mit den Interlobularvenen und dem Capillarnetz der Leberacini und damit über die Einrichtung, vermöge deren das Blut der Leberarterie als Surrogat für dasjenige der Pfortader verwendet werden kann, sind wir durch die oben bereits mitgetheilten Untersuchungen von Cohnheim und Litten (S. 276) aufgeklärt worden.

Als weitere Bezugsquelle von Functionsblut für die Leber mögen in gewissen Fällen die gleichfalls schon angeführten (S. 273) accessorischen Pfortadern dienen, besonders die aus dem Zwerchfell hervortretende Gruppe derselben. Die Vena parumbilicalis, welche wir vorher als Abzugskanal für das Pfortaderblut in Betracht gezogen haben, mag unter veränderten Umständen wohl umgekehrt als Zuflussbahn für Körpervenenblut zur Leber hin dienen, nämlich dann, wenn die Pylethrombosis sich auf die Wurzeln und den Anfangstheil des Stammes der Pfortader beschränkt, während die Leberäste und der Sinus venae portae durchgängig sind. Die Stellung der Klappen in den zuletzt genannten Venen gibt uns einen Fingerzeig dafür, dass sie ursprünglich dazu da sind, das Blut in der Richtung zur Leber hin zu leiten.

Was endlich den Zustand der Leber bei Obturation der Pfortader anbelangt, so ist es nicht immer leicht ein Urtheil darüber zu gewinnen, ob gewisse Veränderungen derselben als die Ursache oder als die Folge des Pfortaderverschlusses anzusehen sind. In frischen Fällen, bei acuter Pylethrombosis, findet man die Leber blutarm, schlaff, sonst ohne wesentliche Alteration. Dagegen erscheint die Leber nach langdauerndem Verschluss mehr oder weniger verkleinert, ihre Oberfläche bald glatt, bald granulirt, ihre Consistenz fest, das Gewebe blutarm. Gewöhnlich wird angenommen, dass die chronische Atrophie der Leber die ursprüngliche Störung sei, welche den Verschluss der Pfortaderäste verursacht habe. Indessen haben Andere den Zusammenhang in umgekehrtem Sinne gedeutet und angenommen, dass der chronische Verschluss der Pfortader den Anstoss zur Atrophie und Induration der Leber gegeben habe. Solowieff[1])

1) Virchow's Arch. LXII. S. 195 (1875). — Vgl. auch Klebs, Handb. d. pathol. Anat. I. S. 412, wo die rostbraune Pigmentatrophie der Leber als eine Folge des chronischen Pfortaderverschlusses erwähnt wird.

hat die Berechtigung der letzteren Ansicht auf dem Wege des Experimentes zu begründen versucht, indem er durch künstlichen Verschluss der einen oder anderen Pfortaderwurzel (bei Hunden) einen Verschluss des Pfortaderstammes und seiner Leberverästelung durch fortgesetzte Thrombose erzielte. Es ergab sich, dass auf diesem Wege allerdings ein der interstitiellen fibrösen Hepatitis entsprechender Process angeregt wird und dass man somit berechtigt ist, unter Umständen die indurative Atrophie der Leber von dem Verschlusse ihrer Pfortaderäste abzuleiten.

Die in mehrfacher Hinsicht problematischen Fälle von (primärer?) adhäsiver Pylephlebitis der Leberäste mit Organisation des Thrombus und Verödung der letzteren zeigen in anatomischer Beziehung folgendes Bild. Die Leber ist wenig verkleinert, aber von difformer Gestalt. An verschiedenen Stellen ihrer Oberfläche, zumal am rechten Lappen, bemerkt man tiefe furchenähnliche Einziehungen der Serosa, wodurch das Organ ein grobgelapptes Aussehen erhält. Durchschneidet man die Leber in verschiedenen Richtungen, so zeigt sich, dass vom Grunde jener Furchen aus gegen die Fossa transversa der Leber weisse Faserstränge hinziehen, welche den total verödeten Pfortaderästen entsprechen. Auch die Schnittfläche des Organs bekommt durch diese Faserstränge einen gelappten Charakter. Das Leberparenchym erscheint bald völlig intact, bald in der Nachbarschaft der völlig untergegangenen Gefässe durch interlobuläre Bindegewebswucherung indurirt und atrophisch. — Dass man mit der soeben geschilderten Form der gelappten Leber vielfach die gelappte syphilitische Leber und sonstige nicht hierher gehörende Dinge zusammengeworfen hat, wurde bereits angedeutet. Wenn man auf den Verlauf der im Innern der Leber hinstreifenden Faserstränge achtet so wird man bemerken, dass derselbe keineswegs immer der Richtung entspricht, in welcher die Pfortaderäste verlaufen müssten.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Wer die Casuistik der Pfortaderobturation aufmerksam verfolgt hat, möchte es für schwierig halten, von dieser Krankheit ein Bild zu entwerfen, welches wirklich auf allgemeine Gültigkeit Anspruch erheben dürfte. Denn durch den bald acuten, bald schleichenden, ja fast latenten Verlauf des Obturationsprocesses, durch die Natur der dem Verschluss zu Grunde liegenden Krankheitszustände und durch allerhand nebensächliche oder zufällige Umstände werden sehr

erhebliche Modificationen des Krankheitsbildes bedingt. Immerhin aber besteht für die grosse Mehrzahl der Fälle eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung in den wesentlichen Erscheinungen der Krankheit, so dass man das Bild derselben im concreten Falle unschwer wieder erkennen dürfte.

Nach längerer Dauer derjenigen Krankheitszustände, welche erfahrungsgemäss zur Pylethrombosis den Anstoss geben können, wie z. B. der Cirrhose, der chronischen Peritonitis, der Lungenschwindsucht und anderer mit hochgradigem Marasmus und mit Herzschwäche verbundenen Affectionen, bilden sich entweder allmählich oder aber auch unerwartet und beinahe plötzlich die ausgesprochensten Erscheinungen von Blutstockung in den zum Wurzelgebiete der Pfortader gehörigen Organen aus. Namentlich erfolgt schnell die Ansammlung einer grossen Menge von Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Der Ascites erreicht schon nach wenigen Tagen einen ganz ausserordentlichen Umfang, und wenn man die Punction vornimmt, so füllt sich die Bauchhöhle gewöhnlich schon innerhalb eines Tages von Neuem mit Wasser an. Zu gleicher Zeit schwillt die Milz an und erreicht schnell das doppelte bis vierfache ihres normalen Umfanges. Es treten ferner die subcutanen Venen der Bauchdecken als ein durch die Haut bläulich durchschimmerndes Geflecht hervor, sie erscheinen enorm erweitert und geschlängelt, verbreiten sich vom Nabel aus theils nach abwärts bis zur Weichengegend hin, theils nach aufwärts über die unteren Theile der vorderen Brustwand und bis zur Achselhöhle hinauf. Inzwischen haben sich ferner Diarrhöen von wässrigschleimiger Beschaffenheit eingestellt, und den dünnflüssigen Stuhlentleerungen sind oft sehr erhebliche Mengen von Blut beigemischt. Daneben kommt häufig Erbrechen, oft von blutigen Massen vor. Die Harnabsonderung ist während dessen eine sehr spärliche, der Harn entsprechend concentrirt, für gewöhnlich aber eiweissfrei. Dieser Zustand führt zu einem rapiden Verfall des Gesammtorganismus. Es stellt sich Oedem der unteren Extremitäten ein und unter zunehmender Erschöpfung gehen die Kranken mehr oder weniger schnell ihrem Ende entgegen.

Die etwa vorkommenden Abweichungen von dem hier geschilderten durchschnittlichen Verhalten sind davon abhängig, ob der Verschluss der Pfortader ein vollständiger oder unvollständiger ist, ob sich die Pylethrombosis in beschleunigtem Tempo oder in schleichender Weise ausbreitet, davon ferner, welche Strecken des Gefässes verstopft und welche durchgängig geblieben sind, besonders aber hängen sie ab von der Vollkommenheit des Collateralkreislaufes, wel-

cher sich zu Gunsten des in den Pfortaderwurzeln stagnirenden Blutes herausbildet.

Symptome.

Gehen wir auf die Symptome des Pfortaderverschlusses im Einzelnen ein, so ist zunächst der Mangel örtlicher Symptome bei dieser Krankheit hervorzuheben. Weder durch das Gefühl noch auf andere Art lässt sich die verstopfte Pfortader direct wahrnehmen. Höchstens besteht Schmerz, wenn die Venenwand durch den Thrombus in einen stärkeren Grad entzündlicher Reizung versetzt wird. Der Sitz des Schmerzes kann ein sehr verschiedener sein, namentlich braucht er nicht immer an den Stamm der Pfortader gebunden zu sein, sondern kann ebenso gut in einer thrombosirten und entzündlich irritirten Wurzel dieses Gefässes sitzen.

Im Vordergrunde stehen daher diejenigen Symptome, welche sich als mechanische Folgen der durch den Gefässverschluss bedingten Stagnation des Blutes in den Pfortaderwurzeln darstellen, nämlich der Ascites, der Milztumor, die Diarrhoe und die Beimengung von Blut zu den Darmentleerungen und zu dem Erbrochenen. Nahezu auf gleicher Stufe mit den eben genannten Erscheinungen steht die Ausbildung des Venennetzes in den Bauchdecken.

Wenn der Ascites nicht schon durch die der Pylethrombosis zu Grunde liegende Primäraffection hervorgerufen wurde, so tritt er alsbald mit dem erfolgten Verschluss der Pfortader auf und erreicht überraschend schnell die höchsten Grade. Ebenso sicher und schnell erfolgt seine Erneuerung nach vorheriger Entleerung der Flüssigkeit aus der Bauchhöhle durch die Punktion. Obschon der Ascites als nothwendige Folge des Pfortaderverschlusses angesehen werden muss, so hat man ihn doch in einigen Fällen selbst von totaler, über Stamm und Aeste verbreiteter Pylethrombosis vollständig fehlen sehen — aber freilich nur aus dem Grunde, weil eine entsprechende Entlastung des Stagnationsgebietes durch ausgiebige Blutungen in den Magen und Darm, oder durch prompte und ausreichende Entwickelung des collateralen Kreislaufs, besonders vermittelst der dilatirten Venen in den Bauchdecken zu Stande kam.

Ganz ähnlich verhält es sich mit dem Milztumor. Er kommt aus demselben mechanischen Grunde, mit der gleichen Schnelligkeit und im Ganzen ebenso sicher zu Stande, wie der Ascites. Aber auch den Milztumor hat man bei Pylethrombose einigemal vermisst, theils weil die Entlastung des Stagnationsgebietes durch Haematemesis und blutige Stuhlentleerungen erfolgte, theils weil die Milz schon vorher

degenerirt und daher einer weiteren Schwellung überhaupt nicht mehr fähig war.

Die Ektasie der subcutanen Bauchvenen ist kein constantes Symptom des Pfortaderverschlusses, sie wird etwa nur in der Hälfte aller Fälle beobachtet. Dies ist leicht erklärlich, denn wenn sich dem stagnirenden Pfortaderblute supplementäre Abzugswege in der Richtung gegen den Nabel und nach den Venen der Bauchdecken hin eröffnen, so ist dies mehr ein glücklicher Zufall als eine nothwendige Consequenz der gegebenen Verhältnisse. Am stärksten pflegt die Phlebektasie der Bauchdecken hervorzutreten, wenn ausser der Pfortader auch die untere Hohlvene geschlossen ist, denn dann bilden die Venen in den Bauchdecken nebst der Vena azygos das einzige Mittel, um das Blut aus der unteren Körperhälfte nach der oberen Hohlader hinzuleiten. Uebrigens ist das Bauchvenennetz keineswegs nur ein Symptom der Pylethrombosis. Dasselbe wird auch wahrgenommen bei Ascites in Folge von Herzkrankheiten, bei Druck von Geschwülsten auf die Vena cava inferior u. s. w. In den letzteren Fällen ist jedoch gewöhnlich auch Ektasie der Schenkelvenen vorhanden. Auch darf nicht vergessen werden, dass bei starkem Ascites die Bauchvenen wegen der Dehnung der Bauchdecken und wegen des Fettgewebsschwundes stärker sichtbar zu werden pflegen, auch ohne eigentlich ektatisch zu sein.

Unter den Symptomen von Seiten des Intestinaltractus ist das constanteste die Diarrhoe, welche in Bezug auf ihre Entstehungsweise das Analogon des Ascites ist: beide sind die Folge der gesteigerten Transsudation von Serum aus dem stagnirenden Blute der Capillaren. Ausnahmsweise wird die Diarrhoe vermisst, wenn nämlich die Entleerung der Pfortaderwurzeln durch einen gut ausgebildeten Collateralkreislauf besorgt wird. Etwa in einem Drittel aller Fälle sind die wässrigen Darmentleerungen stark mit Blut vermischt, ja sie scheinen manchmal beinahe aus reinem Blute zu bestehen. Oft kommt neben den blutigen Stühlen auch blutiges Erbrechen vor. Diese Blutungen bilden bei einzelnen Kranken das erste und beinahe einzige Symptom der Pylethrombosis, indem der Kranke daran stirbt, bevor der Ascites und die übrigen Symptome sich ausbilden konnten.

Die wohl regelmässig vorhandenen dyspeptischen Beschwerden sind für die Charakteristik der Pylethrombosis von untergeordneter Bedeutung. Dagegen verdient die zuerst von Stokes gemachte Beobachtung erwähnt zu werden, dass nämlich einzelne mit chronischem Pfortaderverschluss behaftete Kranke eine auffallende Steigerung ihres Nahrungsbedürfnisses zu erkennen geben. Man hat dies

damit zu erklären versucht, dass unter solchen Umständen die Blutbildung gestört sein müsse, weil das eigenthümlich beschaffene Blut aus dem Darmkanal nicht der Leber zur weitern Bearbeitung überliefert, der letzteren aber ein für ihre Functionen minder geeignetes Surrogat, nämlich arterielles und Körpervenenblut, zugeführt werde.

Die Harnsecretion ist bei Pylethrombosis aus leicht zu durchblickenden Gründen vermindert, es wird ein sehr concentrirter, hochgelb gefärbter, bei nicht complicirten Fällen jedoch eiweissfreier Harn abgeschieden, welcher starke Uratsedimente liefert.

Die Leber zeigt ein sehr verschiedenes Verhalten. Man findet sie bald von normalem Umfange, gewöhnlich jedoch verkleinert, ausnahmsweise aber auch vergrössert. Diese Verschiedenheiten hängen zum grössten Theile von den Primäraffectionen der Leber ab, zu denen die Pylethrombosis hinzugetreten ist. Daher erscheint die Leber meist verkleinert, weil die Cirrhose so häufig den Anstoss zur Pylethrombosis liefert. In anderen Fällen ist die verkleinerte Leber als eine Folgeerscheinung des chronischen Pfortaderverschlusses aufzufassen. Vergrössert findet man die Leber namentlich in dem Falle, wo Krebsmassen in derselben die Veranlassung zur Pylethrombosis geworden sind. — Die Gallensecretion erscheint bei Pfortaderverschluss merkwürdiger Weise nicht erheblich gestört. Das Material dazu bezieht die Leber, wie wir gesehen haben, aus der Arteria hepatica und aus den accessorischen Pfortadern. Icterus wird nur in einem kleinen Theil der Fälle beobachtet. Wo er vorkommt, steht er mit der Pylethrombosis als solcher in keinem directen Causalzusammenhang.

Allgemeine, den Gesammtorganismus betreffende Symptome kommen dem Pfortaderverschluss nicht zu, namentlich geht derselbe nicht mit Fieber, Temperaturerhöhung u. s. w. einher. Wohl aber pflegt sich schnell ein Zustand von allgemeinem Marasmus, Abmagerung und Verfall der Kräfte zu entwickeln und es tritt (später als der Ascites) Oedem der unteren Extremitäten auf, welches bis zu dem bald erfolgenden Tode anhält.

Diagnose.

Die Diagnose des Pfortaderverschlusses hat sich zu stützen auf den Nachweis des Ascites, der Milzschwellung, der Diarrhoe, der blutigen Stühle und der Hämatemesis sowie auf das Vorhandensein der Ektasie der Bauchvenen. Werden diese Stauungssymptome vereinigt angetroffen, so ist die Undurchgängigkeit der Pfortader über jeden Zweifel erhoben. Dagegen kann die Diagnose eine recht

schwierige werden, wenn der Ascites oder mehrere der eben genannten Symptome fehlen. Ist in dergleichen zweifelhaften Fällen Ascites zugegen, so spricht die schnelle Wiederkehr desselben nach vorheriger Punction für das Vorhandensein der Pylethrombosis.

Genau genommen begründen die vorher aufgezählten Stauungserscheinungen zunächst nur die Unwegsamkeit der Pfortader überhaupt, sagen uns jedoch nichts darüber, ob die Unwegsamkeit auf Pylethrombosis oder einem anderen Zustande beruht. In der That kann die Cirrhose der Leber auch ohne Thrombose der Pfortader mit ganz denselben Erscheinungen einhergehen: es ist das Krankheitsbild der Pylethrombosis demjenigen der Lebercirrhose manchmal zum verwechseln ähnlich, wenigstens liegt die Verwechselung sehr nahe bei einem Kranken, den man zum ersten Mal sieht. Was die Differentialdiagnose dieser beiden Affectionen anbelangt, so gibt gewöhnlich schon die Anamnese dafür brauchbare Anhaltspunkte. Der wichtigste Umstand aber, welcher eine Pylethrombosis vermuthen lässt, liegt in der ungewöhnlich schnellen Entwickelung jener Stauungssymptome und manchmal auch in dem Vorhandensein gewisser Affectionen des Unterleibes, welche erfahrungsgemäss als pathogenetisches Moment der Pylethrombosis dienen können.

Verlauf. Dauer. Ausgänge. Prognose.

Der Verlauf der Pylethrombose ist bald ein acuter, bald ein chronischer. Das hängt in der Hauptsache von den ätiologischen Verhältnissen der Einzelfälle ab. Acut ist der Verlauf, wenn allgemeiner Marasmus, Herzschwäche, Krebs der Leber u. s. w. der Pylethrombose zu Grunde liegt. Chronisch ist er in vielen Fällen, wo sich die Pylethrombosis an Cirrhose der Leber anschliesst und namentlich auch bei der als idiopathisches Leiden auftretenden adhäsiven Pylephlebitis (im eigentlichen Sinne). Uebrigens hängen Verlauf und Dauer der Pfortaderobturation zu einem guten Theil von der Vollkommenheit des collateralen Kreislaufes ab, durch welchen die Folgen der Blutstockung hintangehalten werden.

In der Mehrzahl der Fälle hat die Pylethrombosis eine kurze Dauer, von nur wenigen Tagen bis zu einigen Wochen. Doch sind auch Fälle bekannt, wo der Zustand sich über mehrere Monate erstreckte, ja sogar solche, wo die durch einen sehr vollkommenen Collateralkreislauf compensirte Pylethrombosis eine lange Reihe von Jahren als stationärer Zustand ohne besondere Beschwerde für den Kranken fortbestand. Von dieser letztern Art dürfte der bei Cru-

veilhier (l. c.) abgebildete Fall gewesen sein, den ich mir nur als chronische adhäsive Pylephlebitis zu deuten weiss.

Die Pylethrombosis nimmt fast stets einen tödtlichen Ausgang. Eine radicale Heilung derselben ist anatomisch kaum denkbar. Wohl aber kann ausnahmsweise eine so glückliche Ausgleichung der Stauungssymptome durch Eröffnung neuer Abflusswege für das im Wurzelgebiete der Pfortader stagnirende Blut herbeigeführt werden, dass man wohl von einem Ausgang in Heilung sprechen darf. Eine solche Ausgleichung der Störung ist jedoch nur in denjenigen Fällen denkbar, bei welchen das Leberparenchym nicht wesentlich alterirt ist.

Bei dieser Sachlage wird die Prognose der Pylethrombosis im allgemeinen ungünstig gestellt und das tödtliche Ende in nahe Aussicht genommen werden müssen. Ausnahmen von dieser Regel bilden eine grosse Seltenheit.

Therapie.

Die Therapie steht der Obturation der Pfortader ohnmächtig gegenüber. Sie muss sich darauf beschränken, die aus der Stauung des Pfortaderblutes hervorgehenden lästigen und bedenklichen Erscheinungen möglichst einzuschränken. Die Durchfälle sowie die Blutungen aus dem Magen und Darm mag man durch die verschiedenen Adstringentien — Acid. tannicum, Ratanha, Liqu. ferri sesquichlorat. u. dergl. — zu bekämpfen suchen; der Erfolg wird freilich nur selten der Absicht entsprechen. Der Ascites, welcher schnell eine gefahrdrohende Höhe erreicht, lässt sich nur durch die Punction vorübergehend beseitigen. Aber es liegt in der Natur der uns hier beschäftigenden Störung, dass sich das Transsudat sofort wieder bis zu seinem früheren Umfange in der Bauchhöhle anhäuft. Da nun durch die Entfernung der Flüssigkeit die Säfteverarmung des Körpers und der Marasmus befördert wird, so muss man mit der Wiederholung der Punction so lange zuwarten, als nur irgend möglich ist und nur die drohende Gefahr der Erstickung kann die wiederholte Vornahme dieser Operation rechtfertigen, deren wohlthuende Folgen der Patient höchstens für wenige Stunden geniesst. Die gewöhnlichen Mittel, nämlich die Diuretica und Drastica, können bei dem Ascites in Folge von Pfortaderobturation keine rechte Anwendung finden. Denn die Diuretica bleiben gewöhnlich, zumal bei der marantischen Thrombose erfolglos, weil wegen der Schwäche des Herzens der Blutdruck in den Nierengefässen nicht gesteigert werden kann, und die drastischen Mittel würden in noch höherem Grade, als es gewisse Diuretica thun, den Reizungszustand der Darmschleimhaut noch

steigern und dadurch dem Marasmus Vorschub leisten. Die einzige rationelle Indication lässt sich also dahin präcisiren, dass man dem drohenden Marasmus, dem Verfall der Kräfte und namentlich der Schwäche des Herzens möglichst entgegenwirken soll. Denn wenn es gelänge, die Herzthätigkeit zu kräftigen und den Kreislauf zu beleben, so würde damit nicht blos ein pathogenetisches Moment der Pylethrombosis abgeschwächt, sondern auch die Compensation der Pfortaderstauung durch Einleitung eines kräftigen collateralen Kreislaufs befördert werden. Dieser Indication wird entsprochen durch Darreichung einer concentrirten, kräftigen aber leicht verdaulichen Nahrung, durch den Genuss eines guten kräftigen Weines, sowie durch die Chinin- und Eisenpräparate.

Eiterige Pfortaderentzündung.

(Pylephlebitis suppurativa, ulcerosa.)

Sasse, Dissert. de vasorum sanguiferor. inflammatione. Halae 1797. — Bouillaud, Arch. génér. de médic. II. p. 198. 1825. — Regnaud, Journ. hebdom. 1829. No. 43. — Dance u. Arnott, Ueber Venenentzündung u. deren Folgen. Deutsch v. Himly. Jena 1830. (Enthält die vortreffliche Abhandlung von Dance, De la phlébite utérine etc. aus den Arch. génér. de méd. Dec. 1828, Janv. et Févr. 1829). — Baczynski, De venae portarum inflammatione. Diss. Turici 1838. — Mohr, Berl. med. Centralztg. IX. Jahrg. No. 29. — Käther, De venae portarum inflammatione. Diss. Berlin 1840. — Sander, De venae port. inflamm. Diss. Berlin 1840. — Messow, De inflamm. venae port. s. pylephlebitide. Diss. Berlin 1841. — Schönlein's klin. Vorträge, herausgegeben von Güterbock. 2. Aufl. Berlin 1842. S. 275—301. — Lambron, Observat. d'inflammation des veines du foie. Arch. génér. de méd. Juin 1842. — Puchelt, Das Venensystem in seinen krankhaften Verhältnissen. 2. Aufl. Leipzig 1844. — Budd, Krankh. d. Leber. Deutsch v. Henoch. Berlin 1846. S. 160. — Schuh, Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. Febr. 1846. — Waller, ibid. Sept. u. Oct. 1846. — Oppolzer, Bemerkungen z. Pathol. d. Leberentzünd. Prager Vierteljahrschr. 1847. 13. Bd. S. 114. — Fauconneau-Dufresne, Mémoire sur l'inflammation du système veineux abdominal. Gaz. méd. de Paris. VII. p. 729. 1849. — Raikem, Edinb. Journ. April 1850. — Reuter, Ueber Entzündg. der Pfortader. Diss. Erlangen 1851. — Leudet, Arch. génér. de méd. 1852. — Buhl, Pylephlebitis nach Perfor. d. Wurmfortsatzes etc. Ztschr. f. rat. Med. N. F. IV. 1854. S. 348. — Henoch, Klinik d. Unterleibskrankhtn. I. Bd. 2. Aufl. Berlin 1855. S. 202. — Langwagen, De venae port. inflammat. s. pylephlebitide. Dissert. Leipzig 1855. — Bamberger, Krankhtn. d. chylopoët. Systems. Virchow's Handb. d. Pathol. u. Therapie. VI. Bd. 1. Abth. Erlangen 1855. S. 637. — Wunderlich, Handb. d. Pathol. u. Ther. III, 3. S. 322. Stuttgart 1856. — Bristowe, Pylephlebitis nach chron. Magengeschwür. Patholog. Transact. Vol. IX. p. 279. 1858. Jauchige Pylephlebitis durch Gallensteine veranlasst. Ibid. p. 285. — Frerichs, Klinik d. Leberkrankh. II. Braunschw. 1861. S. 385. — Buhl, Fall von ulcerativer Pylephlebitis. Virchow's Arch. Bd. 31. S. 480. 1861. — von Jan, Ueber Pfortaderentzündung. Diss. Erlangen 1866. — Moers, Pylephlebitis nach Verschwärung des Wurmfortsatzes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. IV. 1868. S. 251. — Fraentzel, Ein Fall von Pylephlebitis nebst diagnostischen Bemerkungen. Berl. klin. Wochenschr. 1869. S. 3. 13. — Aufrecht, Entzündung des Proc. vermiform., Pylephlebitis. Ibid. S. 308. — Chvostek, Thrombose der Pfortader mit eiterähnlichem Zerfall d. Gerinnsel (vgl. Virchow u. Hirsch, Jahresber. f. 1869. II). — Schüppel, Ueb. Peripylephlebitis syphilitica b. Neugebornen. Wagner's Archiv d. Heilk. XI. 1870. S. 74. — Payne, Two cases of suppuration in the appendix vermiform. Patholog. Transact. 1871. — Legg, Eitrige Thrombose d. Pfort-

ader nach Krebsgeschwür des Magens. Pathol. Transact. Vol. XXV. 1874. p. 123. — Quénu, Pylephlebitis suppurativa nach Gallensteinen. Gaz. méd. de Paris. No. 51. 52. 1878. — Thomas Le Dien, De la pyléphlébite suppurative. Paris 1879.

Die bereits von Schönlein ausgesprochene Vermuthung, dass sich die suppurative Pylephlebitis mit der Zeit als eine nicht allzu seltene Krankheit erweisen würde, hat inzwischen ihre volle Bestätigung gefunden. Dagegen kann ich die von vielen Autoren aufgestellte Behauptung, dass die suppurative Form der Pfortaderentzündung viel seltener sei als die adhäsive, durchaus nicht für zutreffend halten, zumal dann nicht, wenn man, wie es sich gehört, zwischen blosser Thrombose und adhäsiver Phlebitis einen Unterschied macht. Im Gegentheil scheint die eigentliche adhäsive Pylephlebitis im Vergleich mit der suppurativen recht sehr selten vorzukommen.

Die eiterige Pfortaderentzündung kommt in jedem Lebensalter von der Geburt an bis in das Greisenalter hinauf vor. Sie stellt fast stets eine consecutive Störung dar, welche sich zu Eiterungsprocessen und Ulcerationen in den verschiedenen Unterleibsorganen hinzugesellt. Nur ausnahmsweise tritt sie als primäres, idiopathisches Leiden auf. Niemals erstreckt sie sich über das ganze System der Pfortader, vielmehr sind immer nur einzelne Venenwurzeln nebst dem Stamme und allen oder einigen Leberästen der Pfortader, manchmal auch die letzteren allein erkrankt.[1])

Der Gang der krankhaften Veränderungen gestaltet sich bei der suppurativen Pylephlebitis folgendermaassen: Irgend ein Entzündungsvorgang in der Nähe der Pfortader breitet sich auf diese selbst aus, versetzt die Wandung derselben an dieser Stelle in den Zustand der eitrigen Infiltration und ruft eine Gerinnung des Blutes innerhalb der zuerst ergriffenen Venenstrecke hervor. Der Thrombus unterliegt der puriformen Schmelzung, das Venenlumen erscheint jetzt mit Eiter oder mit einer schmierigen, eitrig-jauchigen Flüssigkeit gefüllt. Die Innenfläche des Gefässes kann sogar in Ulceration übergehen. Wenn der hier geschilderte Vorgang am Stamm der Pfortader sich zugetragen hat, so breitet sich weiterhin die Thrombose über die Leberäste und vielleicht auch eine Strecke weit nach rückwärts gegen die Wurzeln hin aus. Der fortgesetzte Thrombus unterliegt nun derselben eitrigen Umwandlung, wie der primitive. Im Bereiche der fortgesetzten Thrombose geräth jetzt das bis dahin intacte Gefässrohr eben-

1) Man hat auch eine locale, auf einzelne Strecken der einen oder andern Pfortaderwurzel (z. B. der Venen des Pankreas, des Gekröses) beschränkte eitrige Phlebitis beobachtet, ohne dass sich eine Entzündung des Stamms und der Leberäste der Pfortader angeschlossen hätte. Vgl. Virchow, Ges. Abhandl. S. 569. 572 u. a. a. O.

falls in Entzündung, und die eigenthümliche (oft septische) Beschaffenheit des Thrombus bringt es mit sich, dass eine intensive, bis zur Eiterung gesteigerte Entzündung der Venenwand hinzutritt, welche sich sogar noch auf das benachbarte Leberparenchym (als purulente Hepatitis) ausbreiten kann. Wenn dagegen — wie es gewöhnlich geschieht — die Krankheit von einer Pfortader wurzel ausgeht, so ist der Gang der Veränderungen zwar im allgemeinen derselbe, wie er soeben geschildert wurde, doch kommt dabei noch Folgendes in Betracht. In der Regel breitet sich die präparatorische oder fortgesetzte Thrombose von dem ursprünglichen Krankheitsherde aus ohne Unterbrechung in dem einmal ergriffenen Gefässe bis in den Stamm und weiter bis in die Leberäste der Pfortader aus, es erfolgt auf dieser ganzen Strecke puriforme Schmelzung des Thrombus, Eiteransammlung im Venenrohr, eitrige Infiltration und eventuell ulceröser Zerfall der Venenwand. Ausnahmsweise jedoch bleibt die primitive Thrombose auf den ursprünglichen Herd beschränkt, es erfolgt also keine Fortsetzung des Thrombus in der Richtung nach der Leber hin. Dann können von dem erweichten primitiven Thrombus einzelne Bruchstücke abgelöst und embolisch in die Leberäste der Pfortader verschleppt werden. Hier werden sie angehalten, verursachen Gerinnung des Blutes bis zur völligen Obturation des betreffenden Astes, der Thrombus wächst nach rückwärts fort, füllt allmählich die gröberen Aeste, vielleicht selbst den Stamm der Pfortader aus, verfällt ebenfalls der eitrigen Umwandlung und versetzt die Wandung der Pfortaderäste in den Zustand der eitrigen Infiltration und des ulcerösen Zerfalls.

Aetiologie.

Die eitrige Pfortaderentzündung entsteht nur ausnahmsweise in Folge einer directen Läsion der Gefässwand und stellt sich somit als primäre traumatische Pylephlebitis dar. Das berühmteste Beispiel dieser Art bietet die oft citirte Beobachtung von Lambron [1]) dar:

> Hier fand man bei einem älteren Manne eine etwa 3 Cm. lange Fischgräte von der Dicke einer starken Stecknadel im Kopfe des Pankreas steckend. Dieselbe hatte die vordere Wand der Vena mesenterica superior durchbohrt, ging eine Strecke weit im Lumen der Vene hin und senkte sich mit ihrer Spitze in die entgegengesetzte Wand der genannten Vene ein. Die Fischgräte schien die hintere Magenwand in der Nähe des Pylorus perforirt zu haben und durch den Kopf des Pankreas hindurch in jene Vene eingedrungen zu sein. Natürlich hatte

1) Arch. génér. de méd. 1842. p. 129.

sich der Verletzungsstelle entsprechend eine eitrige Venenentzündung eingestellt, welche sich in der Folgezeit auf die Pfortader und deren Aeste ausbreitete.

Der folgende, durch von Jan[1]) berichtete Fall ist dem vorhergehenden in Bezug auf seine Entstehungsweise sehr ähnlich.

Ein 50jähr., seit langer Zeit geistig gestörter Mann war geständig, verschiedene Fremdkörper in selbstmörderischer Absicht verschluckt zu haben. Bei der Autopsie fand man ein 11 Cm. langes starkes Drahtstück, welches die obere hintere Wand des Duodenums nahe am Pylorus perforirte. Das obere Ende des Drahtes liegt in der Höhle des Duodenums, das andere nach links unten gerichtete Ende ist spitz und tritt, die Wurzel des Mesenteriums schräg durchstechend, wieder frei in die Bauchhöhle hervor. Unmittelbar oberhalb des Kanals, in welchem das Drahtstück liegt, befindet sich die Vena mesenterica super. als fester, mit lockerer Thrombusmasse erfüllter Strang. Von hier aus war die Entzündung der Pfortader eingeleitet worden.

An die traumatischen Pylephlebiten schliessen sich in ätiologischer Beziehung diejenigen Fälle an, wo die Pfortaderentzündung vom Nabel her angeregt wird. Es ist die Pylephlebitis der Neugebornen, um welche es sich hierbei handelt. In einzelnen Fällen dieser Art mag die Krankheit wirklich die Bedeutung einer fortgesetzten, einfach traumatischen Venenentzündung haben. In anderen Fällen aber dürfte es sich weniger um eine einfach entzündliche Affection als vielmehr um eine auf septischer Infection beruhende Pylephlebitis handeln.

In dieser Weise möchte ich eine mir kürzlich vorgekommene Beobachtung deuten. Ein 14 Tage altes Kind erkrankt mit heftigem Fieber und stirbt etwa 8 Tage darauf. Der Nabel des Kindes hatte jederzeit das normale Verhalten dargeboten. Auch bei der Autopsie fanden wir den untern Theil der Nabelvene vollkommen gesund; dagegen waren das obere Drittel derselben, der Pfortaderstamm und seine dem rechten Leberlappen angehörenden Aeste erweitert und mit dickem Eiter von üblem Geruche angefüllt. — Gegen die Auffassung der Pylephlebitis als einer einfach-traumatischen spricht hier der Umstand, dass der Nabel zu keiner Zeit der Sitz einer wahrnehmbaren Entzündung war. Dagegen erscheint die Annahme einer septischen Pylephlebitis ganz plausibel. Der Infectionsstoff (die Bacterien) konnte in verschwindend kleinen Mengen durch den Nabel aufgenommen und weiter transportirt werden, ohne eine sichtbare Erkrankung an demselben hervorzurufen. Zur Venenentzündung kam es erst, nachdem der aufgenommene Infectionsstoff sich entsprechend vermehrt und dadurch phlogogene Kraft erlangt hatte.

Bei weitem die meisten Fälle von suppurativer Pylephlebitis lassen sich zurückführen auf die Anwesenheit eines Entzündungs-

1) Ueber Pfortaderentzündung. Dissert. Erlangen 1866. p. 29 ff.

oder Verschwärungsherdes im Bereiche derjenigen Organe, aus welchen die Wurzeln der Pfortader hervorgehen. Durch dergleichen Herde wird zunächst eine auf einzelne Venen beschränkte Phlebitis erregt, welche sich weiterhin dem Verlaufe des Gefässes entlang continuirlich bis auf den Stamm der Pfortader und deren Leberäste ausbreitet. Manchmal werden auch Thrombusfragmente von der zuerst erkrankten Venenstrecke aus embolisch in die Pfortaderäste der Leber fortgeschwemmt und somit discontinuirlich eine Pylephlebitis angeregt. In beiden Fällen muss der die Wand der Pfortader treffende Entzündungsreiz stark genug sein, um dieselbe zur Eiterung anzuregen. Dazu kommt es aber um so leichter, als die das Venenrohr umgebenden Entzündungsproducte wie die Thromben und Inhaltsmassen im Lumen der kranken Venen, entsprechend der Natur des ursprünglichen Krankheitsherdes, in der Regel infectiöse, septische Eigenschaft besitzen.

Der gewöhnlichste unter diese Kategorie gehörige Fall ist der, dass der Pylephlebitis eine Eiterung und Verschwärung in der Umgebung des Blinddarms und seines wurmförmigen Anhanges zu Grunde liegt. Gerade diese an eine Perityphlitis sich anschliessenden Fälle können füglich als Paradigma für die Pathogenese der suppurativen Pylephlebitis dienen. Eine ganze Anzahl derartiger Fälle sind beschrieben worden, schon früher von Mohr, Waller, Buhl, neuerdings von Moers, von Jan, Axel Key, Payne, Fraentzel, Aufrecht u. A. Es kommt wenig darauf an, ob die perityphlitische Eiterung eine grössere Ausdehnung erreicht, ob sie mit jauchigem und brandigem Gewebszerfall, mit einer stärkeren Peritonitis u. s. w. verknüpft ist, oder ob etwa nur eine schleichende Perforation des Wurmfortsatzes durch feste Fäcalklümpchen u. dergl. vorliegt. Das nothwendige Mittelglied ist vielmehr die Betheiligung der Mesenterialvenen an dem Entzündungsprocesse. Die eine oder andere Vene, welche im Bereiche des Eiter- oder Jaucheherdes liegt, wird von der Entzündung ergriffen, sie füllt sich mit Blutgerinnseln aus, welche schnell der puriformen Schmelzung unterliegen, während die Venenwand und ihre Zellgewebsscheide eitrig infiltrirt erscheint. Diese Phlebitis setzt sich nun entweder dem Verlaufe der betreffenden Gekrösvene folgend ohne Unterbrechung bis auf den Stamm der Pfortader und deren Leberäste fort, oder der Uebergang von dem primären Herde auf die Leberäste erfolgt auf embolischem Wege, in welchem Falle eine gesunde Venenstrecke zwischen die erkrankten Partien des Gefässes eingeschaltet ist. Das letztere wird seltener beobachtet. Dass die

eitrige Pylephlebitis kein Lebensalter verschont, hängt wesentlich damit zusammen, dass die Perforation des Wurmfortsatzes und die perityphlitischen Processe in jedem Alter, namentlich auch schon bei Kindern und Jünglingen vorkommen. Stets tragen die auf solchem Wege entstandenen Pylephlebiten den septischen Charakter an sich. Man könnte die ganze Reihe krankhafter Veränderungen als eine auf das Pfortadergebiet beschränkte thrombo-embolische Pyämie auffassen, denn nur ausnahmsweise kommen dabei auch in anderen Organen (Lungen, Gehirn, Nieren) metastatische Abscesse vor.

Ungleich seltener nimmt die eitrige Pylephlebitis ihren Ausgangspunkt von einem Eiterungsvorgange am Magen oder an einer andern Strecke des Darmkanals als gerade von dem Coecum und dem Wurmfortsatze. So sah Bristowe [1]) die Pylephlebitis hervorgehen aus einer Phlebitis der Venen in der Nähe eines chronischen, auf das Pankreas übergreifenden Magengeschwürs. Die gleiche Beobachtung machte Bamberger. Marotte [2]) sah die Pylephlebitis in Folge von Geschwüren am Dickdarme entstehen. (Vielleicht haben die bei der Dysenterie vorkommenden Leberabscesse eine ähnliche Entstehungsgeschichte, indem ihnen Phlebitis der Darmvenen und Embolie nach den Pfortaderästen der Leber vorausgeht, nur dass bei der Kleinheit der Emboli eben keine ausgedehntere Pylephlebitis zu Stande kommt.) Vom Mastdarme aus hat man ebenfalls mehrmals die eitrige Pylephlebitis und zwar stets durch das Bindeglied der Hämorrhoidalphlebitis entstehen sehen. Eine Mastdarmfistel (Borie), eine Verletzung des Mastdarms durch die Canüle einer Spritze (Leudet), die operative Entfernung von Hämorrhoidalknoten (Bamberger u. A.) geben in solchen Fällen den nächsten Anlass zu der langen Reihe krankhafter Erscheinungen ab, welche in der Pylephlebitis ihren Gipfelpunkt erreicht.

Weiterhin hat man einige Male die suppurative Pfortaderentzündung von einem Eiter- oder Jaucheherde in der Milz ausgehen sehen. Ein Abscess, ein Brandherd in der Milz greift auf die Milzvene über und die Entzündung der letzteren setzt sich bis auf den Pfortaderstamm und seine Leberzweige fort. Derartige Beobachtungen liegen vor von Frerichs (l. c. II. S. 394) und Law.[3])

Hieran schliessen sich diejenigen Beobachtungen von Pylephlebitis, wo ein Eiterherd zwischen den Platten des Mesenteriums gefunden wurde und die in seiner Nähe befindlichen Venen von der

---

1) Patholog. Transact. Vol. IX. p. 279.
2) Revue méd.-chir. Mars. 1850.
3) Dublin Quart. Journ. Febr. 1851. p. 238.

Entzündung ergriffen, mit Eiter und zerfallenen Thrombusmassen ausgefüllt waren (Leudet).[1] Der Herd in dem Gekröse dürfte wohl meistens von kranken Lymphdrüsen ausgehen und bald die Bedeutung eines einfachen Drüsenabscesses, bald die eines käsig degenerirten und erweichten Drüsentumors haben.

Der Ausgangspunkt der suppurativen Pylephlebitis liegt zuweilen aber auch in krankhaften Zuständen der Leber, der Gallengänge, oder im Bereiche der Glisson'schen Scheide und des Ligament. hepatico-duodenale. In diesen Fällen verhalten sich die Wurzeln der Pfortader normal, die Entzündung befällt also von vornherein den Stamm oder die Leberäste derselben. Manchmal bleibt sogar der Stamm ganz verschont und nur einzelne Leberäste unterliegen der Entzündung.

So hat man mehrmals beobachtet, dass eine durch Gallensteine erregte Entzündung und Verschwärung der grossen Gallengänge sich auf den daneben liegenden Stamm oder auf einen grossen Ast der Pfortader ausbreitete und somit eine legitime Pylephlebitis hervorrief. Derartige Fälle sind von Dance (1828), von Bristowe, Budd, Leudet, Lebert, Quénu u. A. mitgetheilt worden. — Ein ganz ungewöhnliches Ereigniss ist dagegen der Uebergriff eines Leberabscesses auf benachbarte Pfortaderäste oder die Pylephlebitis in der Nachbarschaft von Echinococcussäcken, welche durch den Aufbruch der letzteren in das betreffende Gefäss verursacht wird, wovon Leudet einen Fall beobachtete.

Zu den Fällen, wo das pathogenetische Moment für die Pylephlebitis im Bereiche des Ligam. hepatico-duodenale und der Glisson'schen Scheide liegt, gehört auch derjenige, in welchem Schönlein[2]) erstmals die Diagnose der suppurativen Pfortaderentzündung am Krankenbette stellte. Bei dem betreffenden Kranken fand sich ein mit dem Stamm der Pfortader communicirender, mit dickem Eiter angefüllter abscessartiger Raum, welcher das Residuum eines abgesackten peritonitischen Exsudates gewesen zu sein scheint. Der Pfortaderstamm und seine Leberäste enthielten ebenfalls Eiter und im Zerfall begriffene Thromben. — Auch in der von Langwagen mitgetheilten Beobachtung wird ein apfelgrosser Abscess in der Glisson'schen Scheide als die Ursache der Pylephlebitis angeführt.

Bei der Autopsie eines 58jähr. Mannes, welcher an chronischer

1) Arch. gén. de Méd. 1853. t. I. p. 145.

2) Vgl. dessen klinische Vorträge, herausgegeben von Güterbock, 2. Aufl. S. 275 ff., sowie die im Eingange dieses Capitels citirten Dissertationen von Sander, Käther und besonders von Messow.

Tuberkulose der Lungen, des Darms u. s. w. gelitten hatte, constatirte ich folgenden hierher gehörigen Befund [1]: Vor der Leberpforte fand sich, vom Gallenblasenhalse nach links hinreichend, eine etwa hühnereigrosse Jauchehöhle, welche gegen den Bauchfellraum nothdürftig durch fibröse Pseudomembranen abgegrenzt war. Diese Höhle war entstanden durch Abscedirung einer total verkästen Lymphdrüse, deren es noch eine ganze Anzahl in der Umgebung der Pfortader und des Gallenganges gab. Die Jauchehöhle aber war eingebrochen 1. in das Duodenum, etwa halbwegs zwischen Pylorus und dem Porus biliarius, 2. in den Ductus hepaticus und 3. in den Stamm der Pfortader, unmittelbar vor deren Bifurcation. Von einer Blutung war nichts zu bemerken, obschon die Perforations-Oeffnung im Pfortaderstamme einer linsengrossen Fläche entsprach. Die Wände der Pfortader hatten sich nämlich in der Nähe jener Oeffnung flach auf einander gelegt und waren in der Ausdehnung von einem Centimeter nach oben und unten hin durch eine dünne Lage von Blutfaserstoff locker unter sich verklebt. Der untere Theil des Pfortaderstammes, sowie seine Zuflüsse waren collabirt, fast blutleer. Die meisten Pfortaderäste der Leber waren leer, einige zeigten sich mit einem schwärzlichen jauchigen Brei erfüllt, welcher aus der Jauchehöhle vor der Leber herzustammen schien. Aus dem Duodenum waren mehrere Spulwürmer durch den Jaucheherd hindurch in die Lebergallengänge und sogar in die Pfortaderäste übergetreten. Ein mittelgrosser Spulwurm war im rechten Pfortaderast eingeschlossen, zwei andere lagen in den Gallengängen der Leber, der vierte war auf dem Wege dahin begriffen. — Der Kranke hatte seit einigen Tagen schwachen Icterus dargeboten, der Stuhlgang war fast gänzlich entfärbt gewesen. In den letzten Tagen vor dem Tode waren mehrmals starke Schüttelfröste in unregelmässigen Intervallen mit starker, schnell vorübergehender Temperatursteigerung (bis 41^0) beobachtet worden.

Endlich begegnen uns in der Literatur auch mehrere Fälle von suppurativer Pylephlebitis, in welchen keines der bisher angeführten pathogenetischen Momente zu entdecken war und wo daher die Entstehungsweise der Krankheit mehr oder weniger in Dunkel gehüllt blieb (Fälle von Balling, Reuter, Fronmüller [2]) u. A.). Es ist besser, dieses Manco zuzugestehen, als Erkältung, Missbrauch der Spirituosen und ähnliche Noxen für die Krankheit verantwortlich zu machen, weil wir den inneren Zusammenhang zwischen den eben erwähnten Schädlichkeiten und der Pylephlebitis doch nicht herzustellen vermögen.

Pathologische Anatomie.

Da wir bereits den Gang des Krankheitsprocesses und die Reihenfolge der dabei hervortretenden Erscheinungen ebenso wie die der

1) Vgl. den Aufsatz von Göller in der Deutsch. med. Wochenschr. 1879. No. 38 u. 39. 2) Vgl. Betz' Memorabilien. 23. Jahrg. (1878.) S. 193.

Pylephlebitis zu Grunde liegenden krankhaften Veränderungen der Bauchorgane kennen gelernt haben, so bleibt uns nur noch übrig, eine pathologisch-anatomische Beschreibung der fertig ausgebildeten suppurativen Pylephlebitis zu geben.

Die erkrankten Strecken der Pfortader erscheinen als derbe Stränge, das Gefäss ist stark verdickt. Die Zellgewebsscheide desselben ist röthlich gefärbt, stark injicirt, mit kleinen Blutextravasaten durchsetzt, oder auch in wechselndem Grade eitrig infiltrirt. Auch die Wandung der blossgelegten und herauspräparirten Vene erscheint von aussen betrachtet fleischartig geröthet und verdickt, oder von schmutziger, blassgelbgrauer Farbe und eitrig infiltrirt. Auf dem Querschnitte klafft die kranke Vene; aus ihrem Lumen entleert sich eine dicke, eiterähnliche Flüssigkeit, eine stinkende, jauchige, graue oder schwärzliche Brühe oder auch ein graurother schmieriger Brei. Die Venenwand erscheint auf dem Querschnitt verdickt. Schneidet man die kranke Vene der Länge nach auf, so zeigt sich nach dem Wegspülen des eitrigen oder jauchigen Inhalts die Intima missfarbig, graugelb, trübe und glanzlos. Sie ist oft sammtartig aufgelockert, in Erweichung und ulcerösem Zerfall begriffen. Manchmal ist die von innen her beginnende Ulceration der Venenwand an einzelnen Stellen so weit gediehen, dass man gar nichts mehr von dem Gefässe wahrnimmt, sondern an seiner Statt eine unregelmässige Jauchehöhle vorfindet. Gegen die gesunden, noch flüssiges Blut führenden Strecken der Pfortader sind die erkrankten Partien durch einen schützenden festen, total obturirenden und der Intima fest anhaftenden Thrombus abgegrenzt. Manchmal ist dieser Thrombus sehr kurz und flach, die zusammengefallenen Venenwände scheinen fast unmittelbar mit einander verklebt zu sein.

Was die Leber anbetrifft, so sind die Pfortaderäste derselben sämmtlich oder zum Theil mit Eiter ausgefüllt, verhalten sich überhaupt in der oben geschilderten Weise, während das Lebergewebe an sich keine wesentliche Veränderung aufweist, oder es sind abgesehen von den eitererfüllten Pfortaderästen auch noch eine Anzahl von rundlichen, eiterhaltigen Höhlen oder Abscessen vorhanden. Bald sind es nur einige grössere, etwa apfelgrosse Eiterherde, bald eine ganze Menge kleinerer, erbsen- bis kirschengrosse, welche sich im Bereiche der kranken Pfortaderäste zerstreut zeigen. Diese Abscesse sind nicht scharf umschrieben, sondern ihre Wand besteht aus eitrig infiltrirtem, in Erweichung und geschwürigem Zerfall begriffenem Lebergewebe. Ihre Innenfläche ist demnach unregelmässig, zottig aufgelockert, missfarbig. Ihre Höhle erscheint manchmal in sich ab-

geschlossen, gewöhnlich aber lässt sich ein Zusammenhang derselben mit einem benachbarten, durch Eiterung und Ulceration zerstörten Pfortaderast nachweisen. Das zwischen den jauchigen Abscessen gelegene Lebergewebe ist gewöhnlich weich, schlaff, blutarm, grünlich gefärbt.

Die sonstigen anatomischen Veränderungen bei der suppurativen Pylephlebitis betreffen die den Process zu Grunde liegenden Krankheiten und die von dem ursprünglichen Krankheitsherde aus unter Umständen ausgegangene Peritonitis. Letztere geht bald mit eitrigem, bald mit einem mehr serösen, an Fibrinflocken reichen Exsudate einher. Sie kann aber auch fehlen oder auf den primären Herd beschränkt bleiben. Die übrigen Bauchorgane zeigen keine constanten und charakteristischen Veränderungen.

Der Pylephlebitis, resp. der damit verbundenen Pyämie gehören auch die metastatischen Eiter- und Jaucheherde an, welche bei dieser Krankheit zuweilen in der Lunge, im Gehirn, den Nieren, der Milz und in einzelnen Gelenken aufgefunden werden. Sie stimmen vollständig, anatomisch wie genetisch, mit den Metastasen bei der gemeinen thrombo-embolischen Pyämie überein.

Ich habe vor längerer Zeit unter der Bezeichnung „Peripylephlebitis syphilitica“ eine eigenthümliche Erkrankung der Pfortader und der Leber beschrieben, welche ich bei ganz kleinen, in den ersten Lebenswochen verstorbenen, mit Syphilis behafteten Kindern vorfand. Die Leber dieser Kinder war wenig vergrössert, braungrün gefärbt, sehr welk. Durch das welke Parenchym hindurch fühlte man feste Stränge von der Dicke eines kleinen Fingers. Dieselben entsprachen den grösseren Pfortaderästen der Leber. Auf dem Querschnitt durch einen solchen Strang erkennt man, dass das Lumen des Pfortaderastes auf das äusserste eingeengt, beinahe verschwunden ist, auch die Gallengänge und die Leberarterienäste sind in den fibrösen Strang mit eingeschlossen und entsprechend verengt. Die ganze Veränderung beruht wesentlich auf einer Massenzunahme der Glisson'schen Scheide, indessen ist das fibröse Gewebe derselben mit einer grossen Menge von kleinen Rundzellen und mit käsigem Zellendetritus dicht infiltrirt, wodurch die kranken Partien das Aussehen eines verkästen Gumma erhalten. Die geschilderte Erkrankung betraf die Hauptäste der Pfortader bald beider, bald nur des einen Lappens und ging rückwärts nicht über den Sinus venae portae hinaus. Hier, gegen den Stamm der Pfortader hin, hörte die Verdickung der Glisson'schen Scheide ziemlich plötzlich auf. Die Nabelvene wurde in allen Fällen völlig intact gefunden.

In klinischer Beziehung ist bemerkenswerth, dass bei den betreffenden Kindern intensiver Icterus mit vollständiger Entfärbung der Fäces, starker Meteorismus der Därme, Ansammlung von seröser, mit Faserstoffflocken reichlich versehener Flüssigkeit in der Bauchhöhle, eine

ganz enorme Vergrösserung der Milz und reichliche Blutungen aus dem Darme constatirt wurden. — Vom anatomischen und ätiologischen Standpunkte aus nehmen die beschriebenen Fälle eine besondere Stellung ein. Sie lassen sich der Pylethrombosis ebensowenig als der eitrigen Pylephlebitis unmittelbar anreihen.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Das Krankheitsbild der suppurativen Pylephlebitis erscheint ceteris paribus in denjenigen Fällen am schärfsten ausgeprägt, wo ihre Symptome sich bestimmt von den Erscheinungen des ihr vorhergehenden Krankheitszustandes abheben. Nur wenn eine Perityphlitis den Ausgangspunkt des ganzen Leidens bildet, so tragen deren Symptome dazu bei, das Krankheitsbild der Pylephlebitis zu vervollständigen und abzurunden. Die Vorläufer, welche der letzteren vorhergehen, zeigen die grösste Mannichfaltigkeit je nach der Natur des Processes, welcher den Anstoss zur Entstehung des Pfortaderleidens gibt: sie entsprechen dem Symptomencomplex der Perityphlitis, der chronischen Peritonitis, der Cholelithiasis, der Ulcerationen am Magen und Mastdarm, des Milzabscesses u. s. w. Ebenso variabel ist die Dauer der prodromalen Erscheinungen. Dass die Krankheit mit den Symptomen der Pylephlebitis selbst anhebt, wird seltener beobachtet, und zwar geschieht es dann, wenn der die Grundlage der Pfortaderaffection bildende Krankheitszustand aus irgend einem Grunde unbemerkt bleibt, z. B. in gewissen Fällen von Pylephlebitis der Neugebornen, von latenter Verschwärung des Wurmfortsatzes u. s. w.

Der Anfang der Pfortaderentzündung wird markirt durch Schmerzen im Bereiche des Abdomens. Der Sitz des Schmerzes hängt davon ab, welche Strecke der Pfortader zuerst von der Entzündung ergriffen wird. Er sitzt daher bald im Epigastrium, bald im rechten oder linken Hypochondrium, in der Ileocöcalgegend u. s. f. Der Bauch ist etwas aufgetrieben, gespannt. Einige Uebelkeit mit darauf folgendem Erbrechen kann sich schon am ersten Tage zeigen, gewöhnlich treten diese Erscheinungen aber erst etwas später auf und bleiben während des ganzen Krankheitsverlaufes constant. Ein meist sehr heftiger Schüttelfrost folgt bald auf den Eintritt des Schmerzes oder geht diesem selbst kurze Zeit voraus. Auf den Frost folgt fast regelmässig ein ausgebildetes Hitze- und Schweissstadium, so dass man einen förmlichen Intermittensanfall vor sich zu haben glauben

kann. Diesem Paroxysmus folgt ein mehr continuirliches Fieber, nur unterbrochen durch neue Frostanfälle von wechselnder Heftigkeit. Die letzteren halten keinen bestimmten Typus ein, die Zwischenräume zwischen je zwei Anfällen sind von wechselnder Dauer, fast auf jeden Tag fällt ein Frostanfall, auf manchen Tag selbst mehr als einer. Wenn die Pylephlebitis, wie es meistens geschieht, den septischen Charakter annimmt, so werden die Anfälle immer heftiger, der Kranke erscheint danach sehr aufgeregt, angegriffen, eigenthümlich deprimirt, überhaupt schwer leidend. Seine Gesichtszüge ändern sich auffallend, die Augen liegen tief in ihren Höhlen, die Wangen zeigen eine fleckige Röthe, die Haut nimmt eine schwach icterische Farbe an, die Athmung ist kurz und beschleunigt, der Puls sehr frequent und klein, der Appetit liegt gänzlich darnieder, die Zunge ist trocken und bedeckt sich später mit einem dicken fuliginösen Belag. Bald nach dem ersten Frostanfall tritt Anschwellung der Leber und Milz ein, beide Organe zeigen sich empfindlich gegen Druck. Es tritt ausgesprochener Icterus auf, die Haut erscheint citronengelb bis gelbgrün gefärbt. Auch der spärlich secernirte Harn ist dunkel gefärbt, dagegen behalten die Darmentleerungen ihre gallige Farbe. Gewöhnlich besteht Diarrhoe, nur ausnahmsweise ist der Stuhl retardirt. Bereits nach wenigen Tagen ist die Abmagerung des Kranken eine beträchtliche, die Prostration erreicht den höchsten Grad. Manchmal treten auch noch Symptome auf, welche andeuten, dass sich metastatische Eiterdepots in den Lungen, den Gelenken u. s. w. gebildet haben. Gegen das Ende hin stellt sich ein somnolenter Zustand ein, der von Delirien und manchmal von Convulsionen unterbrochen wird. Die Frostanfälle haben jetzt aufgehört, ein kalter klebriger Schweiss bedeckt die Haut, welche eine gesättigt gelbe Farbe angenommen hat. Der Puls wird elend und unregelmässig, die Harnabsonderung hört auf, es erfolgt unfreiwilliger Abgang der Fäces, der Kranke stirbt.

Die ganze Reihe dieser Erscheinungen drängt sich bald in den Zeitraum von 1—2 Wochen zusammen, bald zieht sich der Process über 4—6 Wochen hin. Letzteres ist der Fall, wo die eitrige Pylephlebitis nicht den septischen, sondern den einfach entzündlichen Charakter an sich trägt. Bei diesem mehr protrahirten Verlaufe treten manchmal die Erscheinungen der diffus werdenden Peritonitis mehr hervor, ohne jedoch eine bedenkliche Höhe zu erreichen. Es ist mehr der hektische Zustand des Kranken, welcher für ihn befürchten lässt: die Abmagerung, der Verfall der Kräfte, die abundanten Diarrhöen, das anhaltende Fieber mit abendlichen Exacerba-

tionen und intercurrenten Frostanfällen, das Oedem der untern Extremitäten. Nach Verlauf einiger Wochen hat die Consumption des Kranken den höchsten Grad erreicht, er verfällt in Delirien und Coma, an das sich der Tod anschliesst.

Symptome.

Das erste Symptom, der Schmerz, durch welchen sich die beginnende Pylephlebitis documentirt, wird niemals vermisst. Es ist ein spontaner Schmerz, welcher bei tiefem Druck mit der Spitze des Fingers sich merklich steigert und welcher sich mit dem Fortschreiten der Krankheit allmählich deutlicher markirt. Sein gewöhnlicher Sitz ist im Epigastrium (dem Stamme der Pfortader) und im rechten Hypochondrium (den Leberästen derselben entsprechend). Vom linken Hypochondrium, der Milz, geht derselbe nur ausnahmsweise aus, wenn nämlich die Phlebitis an der Milzvene beginnt, öfter dagegen von der Ileocöcalgegend. Ein bestimmter Charakter scheint diesem Schmerze nicht zuzukommen, besonders auch nicht der von den ersten Beobachtern so stark betonte brennende Charakter. Man bezieht den Schmerz gewöhnlich auf die entzündliche Reizung der Venenwand. Allein es darf nicht vergessen werden, dass auch die der Phlebitis zu Grunde liegende Affection mit Schmerzen verknüpft sein kann, welche dem local entzündeten Bauchfell angehören. Derjenige Schmerz, welcher sich im Verlaufe der Pylephlebitis über das ganze Abdomen ausbreitet, wird bestimmt durch die diffus werdende Peritonitis veranlasst. Uebrigens zeigt sich die Lebergegend bei der eitrigen Pfortaderentzündung stets schmerzhaft. Doch hat gerade diese Erscheinung für unsere Krankheit keine maassgebende Bedeutung, obschon sie immerhin der Diagnose der Pylephlebitis zur Unterstützung dient.

Was das Verhalten der Leber anbetrifft, so zeigt dieselbe in drei Vierteln aller Fälle eine Zunahme ihres Umfangs, welche jedoch gewöhnlich innerhalb mässiger Grenzen bleibt. Die Vergrösserung der Leber ist vorzugsweise abhängig von der Bildung der Abscesse in derselben. Je zahlreicher und grösser dieselben, um so grösser das Lebervolumen. Bleibt dagegen die Eiteransammlung auf das Lumen der Pfortaderäste beschränkt, so liegt kein Grund zu einer merklichen Schwellung der Leber vor, denn die Erweiterung der mit Eiter erfüllten grösseren Pfortaderäste hält sich stets innerhalb mässiger Grenzen.

Auch die Milz ist in der Mehrzahl der Fälle vergrössert. Es wirken verschiedene Umstände darauf ein. Die Milzschwellung kann

auf mechanischem Wege, durch Blutstockung, zu Stande kommen, falls nämlich die Milzvene von der Phlebitis oder Thrombose mitbetroffen wird. Namentlich eine schnell auftretende (und dann manchmal mit Schmerzen in der linken Seite verbundene) Milzschwellung dürfte in dieser Art zu erklären sein. In andern Fällen liegt der Grund der Milzschwellung in der septischen Infection des Blutes, welche bei der suppurativen Pylephlebitis so gewöhnlich vorliegt. Andrerseits kann der Milztumor trotz des Verschlusses der Milzvene und der Pfortader und trotz der septischen Blutmischung ausbleiben, weil eine fibröse Verdickung ihrer Kapsel oder Entartung ihres Parenchyms eine Vergrösserung dieses Organs zur Unmöglichkeit macht. Vielleicht wird die erwartete Milzschwellung gelegentlich auch durch stärkere Blutungen aus dem Magen und Darm compensatorisch hintangehalten, doch liegt diese Vermuthung nicht sehr nahe, weil die Stauungserscheinungen im Wurzelgebiete der Pfortader bei der suppurativen Pylephlebitis überhaupt sehr zurücktreten.

Icterus. Wenn man absieht von denjenigen Fällen, wo eine intensive Gelbsucht das Symptom einer zur Pylephlebitis führenden Erkrankung der Gallenwege (Verschluss des Ductus hepaticus und choledochus durch Steine, Cholangitis ulcerosa etc.) ist, so gehört der Icterus keineswegs zu den constanten Erscheinungen der Pylephlebitis. Er wird bei einem Viertel der Kranken völlig vermisst, und zwar sogar bei solchen, wo eine ausgedehnte Abscessbildung in der Leber vorhanden war. Der Icterus zeigt sich nicht gleich zu Beginn der Krankheit, sondern stellt sich erst im Verlaufe derselben ein. Die Färbung der Haut ist bald nur eine ganz blassgelbe, bald ist sie gesättigt citronengelb, zuweilen selbst eine grünliche. Die Genese des Icterus ist wohl nicht in allen Fällen von Pylephlebitis die gleiche. In der Regel liegt ein echter hepatogener Icterus vor, abhängig von der Compression der Lebergallengänge durch die verdickten kranken Pfortaderäste in ihrer Umgebung, oder bedingt durch das Uebergreifen des Entzündungsprocesses von den kranken Gefässen auf die sie begleitenden Gallenkanäle, Schwellung der Schleimhaut derselben u. s. w. Vollständig ist jedoch der Verschluss der Gallenwege in der Regel nicht, da die Fäces nur ausnahmsweise gänzlich entfärbt erscheinen. Der Harn zeigt unter diesen Umständen eine entschieden bräunliche Farbe und es lässt sich durch die gewöhnlichen Reagentien Gallenfarbstoff in demselben nachweisen. In anderen Fällen aber, wo sich die Entfärbung der Haut erst in den spätern Stadien der Krankheit einstellt und eine blassgelbe bleibt, handelt es sich um den sog. hämatogenen Icterus, wie

er auch bei septischen Krankheitszuständen u. s. w. oft gesehen wird. Der Harn ist in diesem Falle orangefarbig, enthält keine Spur von Gallenfarbstoff und die Stühle zeigen das gewöhnliche gallige Aussehen. — Dem Icterus gehören wohl auch die Ecchymosen in der Haut der untern Extremitäten und an andern Körperstellen an, welche bei einzelnen Kranken (Dance, Waller u. A.) wahrgenommen worden sind.

Die Functionen des Digestionsapparates zeigen sich bei der suppurativen Pylephlebitis stets in hervorragender Weise gestört. Von Seiten des Magens ist es die völlige Appetitlosigkeit, die Uebelkeit und das (etwa bei einem Viertel der Kranken vorkommende) öftere Erbrechen grünlicher Massen. Es sind dies Erscheinungen, wie sie beim acuten Magenkatarrh gesehen werden. Das Erbrechen ist vielleicht mehr auf Rechnung der Peritonitis zu setzen, welche sich bis auf den Magen verbreitet. — Die von einigen Beobachtern constatirte Aphthenbildung auf der Mundschleimhaut hat nichts mit der Pylephlebitis an sich zu schaffen, sondern bedeutet nur, dass man es mit äusserst geschwächten Kranken zu thun hat, welche mit offenem Munde daliegen und die Reinigung des Mundes verabsäumen.

Wichtiger sind die Darmsymptome. Die allermeisten Kranken leiden an Durchfällen (von galliger Färbung), die gleich nach dem Beginne der Pylephlebitis sich einstellen und ihre Erklärung in der venösen Blutüberfüllung der Darmschleimhaut finden, welche die nothwendige Folge von der Undurchgängigkeit der Pfortader darstellt. Den Stühlen ist zuweilen etwas Blut beigemischt, doch sind stärkere Blutabgänge durch den Darmkanal nicht gesehen worden. In Fällen, wo die Diarrhoe erst in den spätern Stadien der Pylephlebitis auftritt, könnte man sie als ein Zeichen der Septikämie ansehen. Verstopfung wird nur ausnahmsweise und vorübergehend beobachtet.

Im Verlaufe der Pylephlebitis stellen sich ziemlich oft die Zeichen der Peritonitis ein. Sie kann lange auf den ursprünglichen Krankheitsherd am Coecum, über dem Nabel u. s. w. eingeschränkt bleiben. Sie breitet sich von hier aus allmählich über das Abdomen aus, selten generalisirt sie sich mit einem Schlage. Der Leib ist dabei aufgetrieben, es besteht ein gewisser Grad von Meteorismus, die Bauchdecken sind gespannt, der Bauch schmerzhaft. Der Meteorismus erreicht manchmal einen sehr hohen Grad. Er ist zuweilen von Anfang der Krankheit an vorhanden. Die Peritonitis ruft das bereits erwähnte Erbrechen grünlicher Massen und namentlich jenen

Wechsel von Durchfall und Constipation hervor, welcher den colliquativen Diarrhöen des Endstadiums vorhergeht.

Einige Beobachter haben bei der suppurativen Pylephlebitis das subcutane Venennetz der Bauchdecken ausgedehnt gesehen, die meisten aber erwähnen ausdrücklich das Fehlen desselben. Bei schnellem Verlauf der Krankheit bleibt zur Ausbildung dieser Erscheinung nicht die erforderliche Zeit, während bei protrahirtem Verlaufe die Zeichen der circulatorischen Compensation sich mehr oder minder ausgeprägt einzustellen pflegen. — Aehnlich wie mit dem Bauchvenennetze verhält es sich mit dem Ascites. Die Menge der Flüssigkeit, welche man bei der Pylephlebitis in der Bauchhöhle vorfindet, ist nur selten eine excessive. Uebrigens handelt es sich dabei nicht immer um eine rein seröse Transsudation, also um eine Stauungserscheinung, vielmehr trägt die im Bauchfellraume angesammelte Flüssigkeit öfter mehr die Charaktere des entzündlichen Hydrops an sich.

Der Harn wird im Verlaufe der suppurativen Pylephlebitis in geringer Menge abgesondert, schliesslich hört die Harnsecretion fast ganz auf, ohne dass bemerkenswerthe Störungen an den Nieren bestünden. Ist Icterus vorhanden, so bietet der Harn die bekannte bräunliche Farbe dar, andernfalls ist nichts besonderes an ihm zu bemerken. Die neueren französischen Autoren über Pylephlebitis sprechen viel von dem verminderten Gehalt des Urins an Harnstoff bei dieser Krankheit. Sie beziehen sich dabei auf die Darlegungen Charcot's über das intermittirende Leberfieber (vgl. S. 248) und discutiren die Frage, ob und in welchem Causalzusammenhange die acute Verminderung der Harnstoffmenge zu den oft intermittensartigen Fieberparoxysmen der eitrigen Pylephlebitis stehe. Die Frage ist noch keineswegs zum Abschluss gekommen. Zunächst werden noch weitere Beobachtungen über die Harnstoffausscheidung bei dieser relativ selten vorkommenden Affection angestellt werden müssen. Bei einem Kranken von Le Dien betrug die 24stündige Harnstoffmenge kaum 16 Gramm, während sie beim gesunden Erwachsenen unter mittleren Umständen und bei reichlicher Nahrung 30—40 (im Hungerzustande 17) Gramm beträgt und beim Fiebernden auf das Doppelte und selbst darüber hinaus ansteigt. Quénu fand sogar nur 10 Gramm Harnstoff in einem Liter Harn, obschon der betreffende Patient sehr wenig Harn abschied.

Die dominirenden Erscheinungen in dem Krankheitsbilde der eitrigen Pylephlebitis bilden das Fieber und die übrigen allgemeinen Symptome. Sie bilden die einzige absolut constante Er-

scheinung dieser Krankheit. Auf eine Erklärung der Genese des Fiebers und seiner eigenthümlichen Frostanfälle fühlen wir uns nicht versucht einzugehen, da man für jetzt schwerlich mehr als Vermuthungen darüber wird aufstellen können. Wir lassen es dahin gestellt sein, ob die Frostanfälle, besonders der erste derselben, davon herrühren, dass pyrogene, in der kranken Vene vorhandene Stoffe der allgemeinen Blutmasse beigemischt werden, oder ob dieses Symptom den Eintritt von Eiter und krankhaften Thrombuspartikeln in die Leber bedeutet, und welchen Antheil überhaupt die Leber an dem Entstehen der Fröste hat. Die äussere Uebereinstimmung der Fieberverhältnisse bei der eitrigen Pylephlebitis mit denjenigen bei der Pyämie ist nicht zu verkennen.

Der erste Frostanfall ist das Zeichen dafür, dass die Eiterung in der Vene begonnen und dass die Krankheit eine schlimme Wendung genommen hat. Die nun zunächst folgenden Fröste stellen sich manchmal mit einer an Intermittens erinnernden Regelmässigkeit ein, nur dass sie zu jeder Tageszeit, bei Tag wie bei Nacht einsetzen können. Das Chinin zeigt sich gegen dieselben ausnahmslos ohne jeden Einfluss. Gewöhnlich werden jedoch die Frostanfälle bald unregelmässig, wiederholen sich mehrmals an einem Tage und überspringen andere Tage gänzlich. Auf den Schüttelfrost folgt starke Hitze und ein profuser erschöpfender Schweiss; selten wird das Hitzestadium nach dem Froste vermisst. Bei protrahirtem Verlaufe nimmt das Fieber nach einigen Paroxysmen den remittirenden Typus mit abendlichen Exacerbationen und zugleich den hektischen Charakter an. Die dem Frostanfall entsprechende Steigerung der Temperatur erhebt sich über 40° und erreicht häufig 41, selbst 41,5°. Die Pulsfrequenz schwankt zwischen 90 und 130 Schlägen.

Nicht minder charakteristisch wie das Fieber ist die rapide Abmagerung des Körpers und der schnelle und tiefe Verfall der Kräfte.

In den meisten Fällen stellen sich, wie bei den septischen Zuständen überhaupt, so auch bei der suppurativen Pylephlebitis in den späteren Stadien der Krankheit schwere typhoide Symptome von Seiten des Nervensystems, Störungen des Sensoriums, Delirien, Somnolenz u. s. w. ein. Nur ausnahmsweise behält der Kranke das volle Bewusstsein bis zum Tode.

Schmerzen auf der Brust, Respirationsstörungen, blutiger Auswurf und sonstige Zeichen einer Krankheit der Lungen und der Pleura, ferner Schmerzen und Anschwellung einzelner Gelenke — Erscheinungen also, welche durch pyämische Metastasen veranlasst werden, kommen, wie wir bereits erwähnt haben, nur bei wenigen

Kranken vor. Die der Pyämie eigenthümlichen anatomischen Läsionen erstrecken sich aber bei der suppurativen Pylephlebitis in der Regel nicht über das Gebiet der Pfortader hinaus.

Diagnose.

Die Schwierigkeiten der Diagnose haben eine sehr verschiedene Beurtheilung erfahren. Während die Einen es für einen seltenen Glücksfall halten, wenn die Krankheit richtig erkannt wird, so behaupten Andere, es sei nichts einfacher und leichter, als die Diagnose der eitrigen Pylephlebitis. Wenn man die einzelnen Fälle unbefangen prüft, so muss man anerkennen, dass beide Urtheile ihre Berechtigung haben, sofern man ihnen keine allgemeine Gültigkeit zuschreibt, sondern sie auf den einzelnen Fall einschränkt.

Bestimmte pathognomonische Zeichen, an welchen man die suppurative Pylephlebitis unter allen Umständen erkennen könnte, existiren nicht. Die Diagnose hat sich vielmehr auf die Gesammtheit der Symptome, auf die Reihenfolge ihres Auftretens, überhaupt auf die Entwicklung der Erscheinungen zu stützen. Wenn man dies thut und wenn die wesentlichen Symptome auch wirklich alle vorhanden sind, so wird allerdings die Diagnose der Pylephlebitis nicht mit besondern Schwierigkeiten verknüpft sein, zumal wenn die ihr vorhergehenden und zu Grunde liegenden Affectionen richtig gewürdigt und zur Begründung der Diagnose herangezogen werden.[1])

Die Hauptmomente, auf welche die Diagnose zu basiren ist, sind folgende:

1. Das Vorhandensein einer Störung, welche erfahrungsgemäss als Ausgangspunkt und Gelegenheitsursache der Pylephlebitis dienen kann, namentlich einer Perityphlitis, eines Eiterherdes oder einer Ulceration am Magen, Darm, Rectum, der Milz, an den Gallengängen, bei Neugebornen am Nabel, ferner einer chronischen Peritonitis u. s. w.

2. Schmerz im Epigastrium über dem Nabel und im rechten Hypochondrium, oder an einem anderen Punkte, von welchem die Pylephlebitis ausgehen kann.

3. Heftige Frostanfälle, welche mit unregelmässigen Zwischenräumen sich wiederholen und auf welche starke Hitze und profuser Schweiss folgt, während die Temperatur in der Zwischenzeit fieberhaft erhöht bleibt (und eine Pyämie in dem gewöhnlichen Sinne der Chirurgen ausgeschlossen ist).

---

1) Vgl. die von Fraentzel mitgetheilten lehrreichen Darlegungen von Traube, Berl. klin. Wochenschr. 1869. S. 4 u. 13.

4. Die frische, gleichmässige und schmerzhafte Schwellung der Leber. Allerdings ist Anschwellung dieses Organs nicht constant vorhanden, wohl aber die Schmerzhaftigkeit desselben.

5. Der bedeutende Milztumor, zumal wenn man seine Entstehung verfolgen kann.

6. Die icterische Färbung der Haut und des Harnes neben den galligen Diarrhöen.

7. Die rapide Abmagerung des Körpers und der tiefe Verfall der Kräfte.

8. Das etwaige Hinzutreten einer diffusen Peritonitis und typhoider Symptome in den späteren Stadien der Krankheit.

Wo sich diese Symptome vereint vorfinden, da darf, wie gesagt, die Diagnose der suppurativen Pylephlebitis als sichergestellt angesehen werden. Aber es können die meisten der hier aufgeführten Symptome einzeln oder zu mehreren fehlen, und dann kann unter Umständen die Diagnose unmöglich werden oder es muss bei der mehr oder minder wahrscheinlichen Vermuthung der Pylephlebitis sein Bewenden haben. So z. B. sah ich kürzlich ein Kind von etwa 3 Wochen an Pylephlebitis der Pfortaderäste im rechten Leberlappen und des Stammes sterben, und es fand sich keine Entzündung des Nabels, keine Leberschwellung, kein Icterus, es waren keine ausgebildeten Fröste beobachtet worden, ebensowenig lagen Zeichen der Peritonitis noch eine erhebliche Abmagerung vor. Ausser den Andeutungen üblen Befindens konnte hier objectiv nur stark remittirendes Fieber und mässige Vergrösserung der Milz constatirt werden. Zur Diagnose „Pylephlebitis“ reichten diese Momente natürlich nicht aus.

Die Krankheiten, mit welchen man die eitrige Pfortaderentzündung verwechseln kann, zumal im Beginne der Krankheit oder wenn man den Kranken nicht während des ganzen Verlaufs der Affection beobachten kann, sind vorzugsweise die folgenden:

a. Der katarrhalische Icterus (vgl. Fräntzel l. c.). Derselbe hat ausser der Gelbfärbung der Haut u. s. w. auch noch die Schwellung und Empfindlichkeit der Leber, manchmal die Anschwellung der Milz gemeinsam und kann von Fieber begleitet sein. Allein es würden bei demselben nicht die heftigen Frostanfälle, noch weniger die hochgradige schnelle Abmagerung und der extreme Verfall der Kräfte hervortreten, welche auf ein viel schwereres Leiden hinweisen, als der katarrhalische Icterus an sich ist.

b. Die chronische Blennorrhoe der Gallengänge kann namentlich mit denjenigen Fällen von Pylephlebitis verwechselt wer-

den, deren Ursache in Gallensteinen und in einer ulcerösen Cholangitis besteht. Bei der Gallengangblennorrhoe kommen die gleichen Fröste, der Icterus, die Leberschwellung vor wie bei Pylephlebitis. Allein es fehlt ihr die Milzschwellung oder diese erreicht doch nicht den Umfang wie bei letztgenannter Krankheit, auch ist ihr Verlauf schleichender, die Abmagerung und Prostration erreicht bei ihr entfernt nicht denselben Grad, wie bei der Pylephlebitis.

c. Der Verschluss der Gallengänge durch Steine stimmt mit der Pylephlebitis überein hinsichtlich des Icterus, der geschwollenen und schmerzhaften Leber, der unregelmässig einsetzenden Frostanfälle. Dagegen werden bei ihm vermisst die Diarrhöen, der Milztumor, die septische Infection, die rapide Abmagerung; die Stühle sind bei dem Gallengangverschluss farblos, bei der Pylephlebitis dagegen gallig gefärbt.

d. Der idiopathische Leberabscess, welcher die Vergrösserung der Leber, die Schmerzhaftigkeit derselben, die Fröste und das Fieber mit der Pylephlebitis gemein hat. Indessen sind die Ursachen beider Krankheiten total verschieden, es fehlt bei dem Leberabscess der Milztumor, es fehlen die Diarrhöen, die schnelle Consumption und hochgradige Prostration, und der bei der Pylephlebitis in der Regel beobachtete pyämische Zustand wird beim Leberabscess ebenso regelmässig vermisst.

e. Intermittens kann wegen der Frostanfälle mit nachfolgendem Hitze- und Schweissstadium sowie wegen des Mitztumors mit Pylephlebitis momentan verwechselt werden. In Bezug auf alle übrigen Symptome haben beide Krankheiten gar keine Berührungspunkte mit einander gemeinsam, und selbst in Betreff der Frostanfälle schützt die Wirkungslosigkeit des Chinins bei Pylephlebitis vor anhaltender Verwechselung der letzteren mit Intermittens.

Die meisten Autoren besprechen auch die Differentialdiagnose der adhäsiven und der suppurativen Pylephlebitis, als ob beide Krankheiten zum Verwechseln ähnlich wären, obschon sie in Wahrheit kaum ein Symptom (etwa die Milzschwellung und die Diarrhoe) gemeinsam haben. Wir erblicken darin ein Residuum der früheren, für uns völlig abgethanen Doctrin, welche beide Krankheiten unter dem gemeinsamen Gesichtspunkte der Pylephlebitis betrachtete.

Verlauf. Dauer. Ausgänge.

Der Verlauf der eitrigen Pylephlebitis ist ein acuter bis subacuter. In den meisten Fällen liegt zwischen dem Auftreten des

ersten Schüttelfrostes und dem tödtlichen Ende ein Zeitraum von etwa 14 Tagen mitten inne. Manchmal ist der Verlauf noch kürzer, er erstreckt sich nur über einige Tage. Doch sind auch die Fälle keineswegs selten, wo die Krankheit eine Dauer von 4—6 Wochen aufweist. Einige Autoren erklären dies sogar für die Regel (Traube). Nur ganz ausnahmsweise erstreckt sich die Pylephlebitis über einen längern Zeitraum. So spricht Leudet von einem Falle, wo die Krankheit erst nach 5 Monaten ihr Ende erreichte. Es ist offenbar, dass dies nur möglich ist, wenn die Affection nicht den septischen Charakter an sich trägt.

Wir kennen nur einen Ausgang der suppurativen Pylephlebitis, nämlich den in Tod. Die septische Entmischung des Blutes und die äusserste Erschöpfung des Organismus in Folge des Fiebers u. s. w. sind als die wesentliche Ursache desselben zu bezeichnen.

Prognose.

Die Prognose ist bei den ausgebildeten Fällen von eitriger Pfortaderentzündung absolut lethal. Denn an die Möglichkeit einer Heilung kann höchstens in dem Falle gedacht werden, wo eine Phlebitis einzelner Wurzeln der Vena portae von beschränkter Ausdehnung und in umschriebener Form vorliegt, wo also der Stamm und die Leberäste gar nicht mitbetheiligt sind. Dies aber auch nur dann, wenn die circumscripte Phlebitis nicht den septischen Charakter an sich trägt.

Therapie.

Wir stehen der eitrigen Pylephlebitis völlig machtlos gegenüber. Denn auf den krankhaften Process selbst vermögen wir keinen Einfluss zu gewinnen, und ebenso wenig können wir verhüten, dass der Lokalprocess zur septischen Infection des gesammten Organismus führt. Es wäre daher ganz vergeblich, der Entzündung der Pfortader durch örtliche Mittel entgegentreten zu wollen. Namentlich würden Blutentziehungen nicht blos völlig fruchtlos bleiben, sondern selbst schädlich wirken, weil sie die Erschöpfung des Kranken beschleunigen müssten. Wir sind also dieser Krankheit gegenüber auf ein rein symptomatisches Verfahren angewiesen. Das Ziel, welches dabei ins Auge zu fassen ist, besteht darin, die Beschwerden des Kranken möglichst zu mildern und sein subjectives Befinden so erträglich als möglich zu gestalten. Besonders wird man den Schmerzen und der Diarrhoe durch die Opiate, dem drohenden Verfall der Ernährung durch kräftigen Wein u. s. w. entgegen zu treten versuchen. Gegen den Gebrauch des Chinins und der Salicylsäure als

fieberwidriger Mittel ist nicht viel einzuwenden. Denn wenn sich das Chinin auch gegen die Fröste der suppurativen Pylephlebitis als wirkungslos erwiesen hat: versuchen wird man es doch. Es könnte ja doch ein diagnostischer Irrthum vorliegen und man könnte es in Wahrheit mit einer Krankheit zu thun haben, gegen welche das Chinin gute Dienste leistet.

Krebs der Pfortader.

(Pylethrombosis carcinomatosa.)

Carswell, Illustrat. of the elementary forms of diseases. London 1838. Carcinoma Plate III. Fig. 2 u. 4, Plate IV, Fig. 4. — Puchelt, Das Venensystem in seinen krankhaften Verhältnissen. 2. Aufl. Leipzig 1844. — Virchow, Arch. f. path. Anat. II. S. 597. — Meyer, Ueber krebsige Phlebitis. Ztschr. f. rat. Med. N. F. III. 1853. S. 136 — Bamberger, Krankh. d. chylopoët. Systems. Virchow's Handb. d. Path. u. Therap. VI, 1. 1855. S. 638. — Frerichs, Klinik d. Leberkrankh. II. S. 278. — Findeisen, Ueber carcinomatöse Thrombose d. Pfortader. Dissert. Jena 1863. — Späth, Carcinom im Innern der Venen des Pfortadergebiets. Virch. Arch. XXXV. S. 432. (1866). — Paulicki, Thrombose der Pfortader durch Krebs etc. Berl. klin. Wochenschr. 1867. S. 393.

Die älteren Beobachter haben zwischen der einfachen Blutgerinnung in der Pfortader und der Ausfüllung ihres Lumens mit Krebsmasse keinen scharfen Unterschied gemacht, und zwar deshalb, weil sie laut oder stillschweigend die Möglichkeit annahmen, dass ein Blutgerinnsel innerhalb der Vene ohne weiteres „die Organisation zu Krebsmasse“ erleiden könnte, und weil ein klinisches Bedürfniss zu solcher Unterscheidung zunächst nicht vorlag. Wer daher die ältere Casuistik des Pfortaderkrebses kennen lernen will, der muss auch die Arbeiten über (adhäsive) Pylephlebitis durchmustern.

Der Pfortaderkrebs ist kein für sich bestehendes Leiden, sondern er schliesst sich wohl ausnahmslos an einen Krebs des Magens, des Darms, der Leber, überhaupt einen im Bereiche der Pfortader bestehenden Krebs an. Der primäre Krebs, welcher von einem der genannten Organe ausgeht, setzt sich auf die Wand einer zum Pfortadergebiete gehörenden Vene fort, wächst in das Lumen derselben hinein, füllt dieses vollständig aus, tritt in organische Verbindung mit der Wand der betreffenden Vene, indem die Vasa vasorum der letzteren mit den Blutgefässen des intravenösen Krebszapfens sich vereinigen, und wächst im Lumen der Vene in rapider Weise fort, und zwar nach beiden Richtungen hin, mit oder gegen den Blutstrom. So kann der Krebs z. B. von den Magenvenen aus in den Stamm der Pfortader und aus dem letzteren rückwärts in die Wurzeln der Vena mesenterica, lienalis u. s. w. hereinwachsen.

Vom Stamme aus setzt er sich centralwärts fort in einzelne Leberäste und schliesslich greift er von diesen aus auf das umgebende Leberparenchym über, so dass es zuweilen unmöglich wird, die Wandung der Pfortaderäste in der krebsigen Masse mit einiger Bestimmtheit wiederzuerkennen.

Selten geschieht es, dass ein primärer Krebs der Leber in die anstossenden Pfortaderäste einbricht und sich von hier aus rückwärts in den Stamm und in die Wurzeln der Pfortader ausdehnt.

Es liegen nun allerdings auch einige Beobachtungen von maassgebenden Autoritäten vor, wonach es scheint, dass sich die Elemente des Krebses unabhängig von einer bereits bestehenden Krebsgeschwulst innerhalb der Blutgefässe aus den Bestandtheilen des Blutes selbst heraus zu bilden vermöchten. Eine derartige Beobachtung berichtet Virchow[1]) und ebenso erwähnt Bamberger (l. c. S. 638) einen Fall, in welchem, ohne dass irgendwo im Organismus eine Krebsablagerung vorhanden gewesen wäre, die ganze Pfortader bis in ihre feinsten Verzweigungen mit einem breiig zerfliessenden Coagulum erfüllt war, welches durchaus aus grossen kernhaltigen, verschieden geformten Zellen bestand.

So befremdlich auch diese Angaben im ersten Augenblick erscheinen mögen, und so sehr sie im Widerspruch mit unseren modernen Anschauungen vom Wesen des Krebses zu stehen scheinen, so lassen sie sich doch von eben diesem Standpunkte aus ganz wohl begreifen. Allerdings, um Krebse in unserem heutigen Sinne, d. h. um solche von epithelialer Abstammung kann es sich dabei nicht wohl gehandelt haben. Wenn wir aber annehmen, dass die betreffenden, im Venenrohr angehäuften Zellenmassen den medullar-sarcomatösen Charakter besassen, worauf die geschwänzten Körperchen in Virchow's Fall hinzudeuten scheinen, so liegt auch für die heute gültige Anschauungsweise nichts Unerklärliches in jenen Beobachtungen vor. Und dass das Medullarsarcom so gut wie ein Krebs epithelialer Abstammung in der Gestalt des „Venenkrebses" auftreten kann, darüber sind alle Beobachter der gleichen Meinung. Immerhin dürfen jene Fälle von Virchow und Bamberger als seltene Erscheinungen gelten, welche nichts an der Thatsache ändern können, dass der Krebs der Pfortader in der Regel ein secundärer ist und in continuirlichem Zusammenhange mit einer primären krebsigen Neubildung am Magen oder einem Organ im Pfortadergebiete steht.

---

1) Arch. d. path. Anat. II. 1849. S. 597. — Gesammelte Abhandlgn. Frankfurt 1856. S. 350. u. 551 ff.

Die Verbreitung des Pfortaderkrebses zeigt die grössten Verschiedenheiten. In der Regel ist ausser einer der Wurzeln noch der Stamm sammt den Leberästen oder einzelnen der letzteren mit Krebsmasse ausgefüllt. Manchmal aber sehen wir auch die sämmtlichen Pfortaderwurzeln bis zurück in ihre ersten Anfänge mit der Krebsmasse ausgestopft.

Die vom Krebs ergriffenen Venen zeigen sich stark verdickt. Der Pfortaderstamm besitzt reichlich die Dicke eines Mannsdaumens. Die kranken Gefässe erscheinen als feste Stränge, ihre Zellgewebsscheide ist stärker vascularisirt, die Venenwand mehr oder weniger verdickt, sonst für das blosse Auge, wenigstens von aussen her, kaum verändert. Die Vene enthält bald eine weiche, dickrahmige, weisse bis röthliche Masse, bald ist sie von einer weisslichen Gewebsmasse ausgefüllt, welche die Consistenz des gewöhnlichen Markschwammes oder des Carcinoma simplex darbietet. Die krebsige rahmige Inhaltsmasse hat in den kleineren Gefässen wohl zuweilen die Bedeutung des blossen Krebssaftes, d. h. sie besteht nur aus den Krebszellen ohne das gefässtragende bindegewebige Stroma, und in diesem Falle wird die Intima der kranken Vene glatt und intact erscheinen. Im allgemeinen aber zeigt sich der Venenkrebs ebenso gut mit einem bindegewebigen Stroma und mit feinen Gefässen in der Axe der Stromabalken versehen, wie der Krebs an irgend einer Stelle des Körpers. Die Gefässe des intravenösen Krebsstromas stehen dann mit den stark entwickelten Vasa vasorum der Venenwand in continuirlichem Zusammenhange, so dass die Venenwand mit dem Krebs im Innern ein organisches Ganze bildet.

Sobald einmal der primäre Krebs in eine der zum Pfortadersystem gehörenden Venen eingebrochen ist, geht die Ausbreitung der Neubildung innerhalb des Gefässes ausserordentlich schnell vor sich. Daher treten denn auch die Zeichen des Pfortaderverschlusses gewöhnlich von einem gewissen Zeitpunkte an recht entschieden hervor, zunächst freilich nur im Gebiete der zuerst ergriffenen Venenwurzel, sehr bald darauf aber, wenn nämlich der Stamm der Pfortader ausgestopft ist, im ganzen Bereiche des Pfortadersystems.

Die hieraus resultirenden Symptome stimmen vollständig überein mit den Erscheinungen der einfachen Pylethrombosis, denn in Bezug auf die mechanischen Folgen ist es gleichgültig, ob das Gefässlumen durch ein Blutgerinnsel oder durch einen Krebszapfen verlegt ist. Wir verweisen daher betreffs der Symptome auf die Darstellung, welche wir von den Erscheinungen der Pylethrombosis gegeben haben.

Für die Diagnose des Pfortaderkrebses gelten im allgemeinen dieselben Anhaltspunkte, wie für die Pylethrombosis, mit der Einschränkung jedoch, dass man an einen krebsigen Verschluss des Gefässes nur denken darf, wenn im Bereiche der Pfortaderwurzeln die Existenz eines Krebses erwiesen oder doch in hohem Grade wahrscheinlich ist.

Der Pfortaderkrebs entwickelt sich, wie gesagt, verhältnissmässig schnell; sein Verlauf wird sich nicht leicht über eine längere Dauer als vielleicht über 14 Tage bis 4 Wochen erstrecken. Die Prognose ist selbstverständlich lethal. Von einer Therapie ist dabei kaum die Rede. Die Indicationen beschränken sich auf die Erleichterung der lästigsten Beschwerden und auf die Euthanasie.

Die sonst noch etwa vorkommenden krankhaften Veränderungen der Pfortader sind von ganz untergeordneter klinischer Bedeutung und erregen unser Interesse fast nur vom Standpunkte der pathologischen Anatomie. Die bemerkenswertheren derselben sind etwa folgende:

1. *Die Dilatation der Pfortader (Pylephlebectasis).*

Sie wird als ziemlich seltene Erscheinung sowohl am Stamme als an den Wurzeln des Gefässes beobachtet, ist bald eine gleichmässige, diffuse, wobei die Vene bis zum Doppelten ihres normalen Durchmessers, selbst noch stärker ausgedehnt und namentlich in ihren Wurzeln stark geschlängelt erscheint, bald eine umschriebene, sackförmige oder varicöse.[1]) Die Dilatation ist meistens die Folge von Undurchgängigkeit der Leberäste oder des Stammes der Pfortader und somit als Ausdruck der Blutstockung zu betrachten. Seltener möchte sie bedingt sein durch lokale Ernährungsstörungen der Venenwand, durch chronische Entzündung derselben u. s. w. Dieselbe wird gelegentlich auch schon bei jüngeren Individuen beobachtet. Neelsen[2]), welcher bei einem 57jähr. blödsinnigen Manne die subserösen Venen am Colon mit dunkelrothen, maulbeerförmigen Varicen vom Umfange eines Weizenkornes bis zu dem einer grossen Erbse dicht besetzt und die submucösen Venen daselbst gleichmässig ektatisch fand, spricht sich dahin aus, dass für dergleichen Varicositäten nicht immer ein mechanisches Moment zu entdecken sei, dass man vielmehr an nervöse Einflüsse zu denken habe, durch welche eine Auf-

---

1) Vgl. den S. 282 erwähnten Fall von Virchow.

2) Beitrag zur Kenntniss der Varicen im Gebiete der Pfortader. Berlin. klin. Wochenschr. 1879. No. 30. 31. (Vgl. Virchow u. Hirsch, Jahresber. f. 1879. I. S. 232.)

hebung des Venentonus herbeigeführt werde. Gerade für die Varicen der Pfortader soll nur dieser letztere Entstehungsmodus Geltung haben.

2. Die chronische Pylephlebitis (Verkalkung und Verknöcherung der Pfortader).[1]

Sie tritt lokal beschränkt vorzugsweise am Stamme der Pfortader auf, führt zur fibrösen Verdickung der Venenwand, welche bald von der Intima des Gefässes, bald wohl auch von der Zellgewebsscheide derselben ausgeht und im weiteren Verlaufe zur Verkalkung und Verknöcherung der Venenwand zu führen pflegt. Die chronische Pylephlebitis ist fast stets mit Thrombose im Bereiche der erkrankten Gefässstrecke verbunden. Das Causalverhältniss zwischen beiden dürfte in der Regel so aufzufassen sein, dass die Thrombose die primäre Veränderung und die Ursache der chronisch-entzündlichen Ernährungsstörung ist. Umgekehrt kann jedoch auch die Möglichkeit nicht zurückgewiesen werden, dass die Affection der Venenwand den Anstoss zur Blutgerinnung gibt. Ein merkwürdiges Beispiel dieser chronischen Pylephlebitis bietet der schon von uns berührte, von Virchow[2]) beschriebene Fall (vgl. S. 281). Die Innenhaut des Pfortaderstamms erreichte die Dicke von einem Centimeter, sie war von schwieliger, halbknorpliger Beschaffenheit und das Gefässlumen dadurch erheblich verengt. Die Ursache dieser Venenaffection erblickt Virchow in dem Reiz, welchen der Druck von Gallensteinen, die im Ductus choledochus früher enthalten waren, auf die benachbarte Pfortaderwand ausgeübt haben mochte.

3. Die Ruptur der Pfortader.

Sie stellt ein seltenes Ereigniss dar. Von den traumatischen Rupturen sehen wir hier ab, es kommen aber auch sog. spontane Zerreissungen der Pfortader (in der Regel ihres Stammes, seltener ihrer Wurzeln) vor, deren Ursache in einer tiefgreifenden Ernährungsstörung der Wandung gesucht werden muss. Einen derartigen Fall beobachtete Frerichs[3]) bei einem 41jähr. Manne:

---

1) Vgl. Frerichs, Klinik d. Leberkrankhtn. II. S. 380. — Phoebus, De concrementis venarum osseis et calculosis. Habilitationsschrift. Berlin 1832.

2) Verhandlgn. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg. VII. S. 21. S. Frerichs, Klinik d. Leberkrankhtn. II. S. 369.

3) l. c. S. 382, wo weitere Fälle spontaner Pfortaderruptur aus älterer Zeit angeführt sind.

Der Stamm der Pfortader und die Milzvene, sowie kleinere Aeste derselben waren in hohem Grade verfettet, weich und leicht zerreisslich. Ein grosses Blutextravasat lag zwischen den die Pfortader und die Milzvene umschliessenden Bauchfellplatten. An den eben genannten Gefässen war keine Ruptur aufzufinden, die Quelle der Blutung schien vielmehr in den kleineren Aesten, namentlich in den Vv. gastricae breves und den Aesten der V. coronaria ventriculi dextra zu liegen, denn diese verloren sich in der Masse des geronnenen Blutergusses. Der dem Alkoholgenusse ergebene Kranke hatte während eines cardialgischen Anfalls die Empfindung, als ob in der Oberbauchgegend etwas zerreisse und sich eine Flüssigkeit ergiesse. Bald darauf wurde er sehr schwach, fiel in Ohnmacht, der Leib wurde gespannt und aufgetrieben, die Pylorus- und Ileocöcalgegend waren schmerzhaft. Der Tod erfolgte ca. 60 Stunden nach Eintritt der angegebenen Erscheinungen.

4. *Fremde Körper, Gallensteine und Distomen in der Pfortader.*

Was über das Vorkommen von Gallensteinen in der Pfortader zu sagen war, findet sich S. 224 angegeben. Durch die dort mitgetheilte Beobachtung von Deway dürfte dieses an sich überraschende Vorkommniss doch mit befriedigender Sicherheit constatirt sein.

Was die Parasiten der Pfortader anbelangt, so steht die Beobachtung von Duval[1]) (1830) immer noch als Unicum da. Dieser fand zufällig bei einer anatomischen Demonstration in der Leiche eines 49jähr. Mannes, über dessen Antecedentien nichts zu ermitteln war, 5 oder 6 wohlerhaltene Distomen (D. hepaticum) in dem flüssigen Blute der Pfortader, und zwar 1 Exemplar im Stamme, die andern in den Leberästen. Die Wurzeln der Pfortader enthielten keine Distomen. Leber und Pfortader zeigten ein vollkommen normales Verhalten.

Von der grössten pathologischen Bedeutung ist für den Menschen das Distoma haematobium, welches, vorzugsweise in Aegypten heimisch, im Stamme und in den Aesten der Pfortader, in der Milz- und den Gekrösvenen, im Mastdarm- und Harnblasengeflecht gefunden wird und sich vom Blute nährt. Bekanntlich werden zwar diese Würmer vorzugsweise dadurch verhängnissvoll, dass sie ihre Eier in der Schleimhaut der Harnwege absetzen, Entzündungen derselben, Hämaturie und Steinbildung hervorrufen u. s. w. Allein vermuthlich geht auch die Pfortader dabei nicht leer aus. Allerdings liegen keine positiven Angaben über etwaige pathologisch-anatomische Ver-

---

1) Gaz. méd. de Paris. 1842. p. 769. Vgl. Davaine, Traité des Entozoaires. 2. éd. 1877. p. 322.

änderungen der Pfortader durch das Distoma haematobium vor. Einige Andeutungen von Griesinger und die Thatsache, dass dieser Wurm seine Eier klumpenweise in der Leber, zwischen den Darmhäuten u. s. w. absetzt, lassen es wahrscheinlich erscheinen, dass sich die üblen Folgen dieses Parasiten nicht auf die Harnwege beschränkt, sondern auch zu anatomischen Alterationen im Pfortadergebiete führt.[1])

Die Krankheiten der Venae hepaticae

haben sich in den klinischen Lehrbüchern noch keine selbständige Stellung zu erringen vermocht, obschon sie nicht eben selten und auch nicht ganz unerheblich sind. Die häufigste Veränderung derselben besteht in der diffusen Erweiterung, welche bei Blutstockungen im Körpervenensystem, bei verschiedenen Herz- und Lungenkrankheiten zur Ausbildung kommt. Ausserdem hat man die verschiedenen Formen der Venenentzündung und den Venenkrebs an den Lebervenen beobachtet.

Die eitrige Phlebitis, die häufigste Form von Entzündung der Lebervenen, lässt sich stets zurückführen auf die Anwesenheit von Abscessen in der Leber. Sowohl der idiopathische Leberabscess, als auch die pyämischen (metastatischen) und die in Folge von suppurativer Pylephlebitis auftretenden Vereiterungen der Leber können auf die genannten Venen übergreifen und zwar um so leichter, als sie einer besonderen Gefässscheide entbehren.[2]) Es kommt zunächst zur Gerinnung des Blutes in den betreffenden Venen, der Thrombus erleidet die puriforme Einschmelzung und die dünne Wand der entzündeten Lebervene verfällt ziemlich schnell der Nekrose und dem ulcerösen Zerfall. Dabei kommt es sehr leicht zur Verschleppung von Thrombuspartikeln und damit eventuell zur Infection der Gesammtblutmasse und zur Bildung von metastatischen Herden in den Lungen, der Milz und in andern Organen. — Am Krankenbette dürfte die Betheiligung der Lebervenen an dem Eiterungsprocesse nicht leicht zu erkennen sein.

Die adhäsive Phlebitis hepatica, eine im ganzen seltene Krankheit, betrifft immer nur einzelne Lebervenen, während die übrigen frei bleiben. Als die gewöhnliche Ursache werden Entzün-

1) Leuckart, Die menschl. Parasiten. I. S. 619.

2) Vgl. Bristowe, Pathol. Transact. Vol. IX. 1858. p. 283.

dungen der Leberserosa und ihrer Umschlagsstelle auf das Zwerchfell angegeben, welche sich auf die Venenwand fortsetzen.[1])

Ich constatirte die fragliche Gefässkrankheit kürzlich bei der Autopsie eines 16jähr. Menschen, bei welchem sich auch der Sinus longitud. sup. und die beiden Sinus transversi der Dura mater durch einen vollständig organisirten Thrombus verschlossen fanden. Der viel an Kopfschmerz leidende Patient starb an einer frischen serofibrinösen Pleuritis der rechten Seite. Die Leber war ziemlich gross, mehrere starke Venen des rechten Lappens waren durch ödematöse, fast pigmentlose, mit der Venenwand organisch verschmolzene Bindegewebsmassen vollständig ausgefüllt und somit total obliterirt. Die Milz sehr stark vergrössert, 20 Cm. lang, kein Ascites. In diesem Falle war die Serosa der Leber normal, auch das Lebergewebe zeigte nur leichte Veränderungen im Bereiche der verschlossenen Venen, welche sich als Folgen des Gefässverschlusses auswiesen. Bei dem Mangel einer mechanischen Veranlassung sieht man sich also auf die Annahme verwiesen, dass vielleicht eine Veränderung in der Beschaffenheit des Blutes, eine grössere Neigung desselben zur Gerinnung oder etwas derartiges, die Ursache der adhäsiven Phlebitis hepatica wie vermuthlich auch der Sinusthrombose der Dura mater gewesen sein möchte.

Da die Obliteration der Lebervenen eine Verödung des Capillargebietes der zugehörigen Leberläppchen (zunächst im Centrum der Acini) und Atrophie der Leberzellen daselbst nach sich zieht, so muss der Blutabfluss aus den Pfortaderästen der Leber erschwert werden und weiterhin können sich Stauungserscheinungen im Bereiche der Pfortader, ähnlich wie bei Obturation der Pfortaderäste entwickeln. Wenn es aber auch zu diesen Consequenzen käme, so würde es doch nicht gelingen, die adhäsive Phlebitis hepatica am Krankenbette zu erkennen, resp. sie von dem Verschluss der Pfortader zu unterscheiden.

Der Krebs der Lebervenen wird von aufmerksamen Anatomen ziemlich oft beobachtet. Er ist stets die Folge von krebsigen Entartungen der Leber. Alle Formen des Leberkrebses, der primäre wie secundäre, der infiltrirte wie knotenförmige Krebs greifen gelegentlich auf die Lebervenen über und füllen das Lumen derselben auf eine längere Strecke aus. Nur vom Gallertkrebs der Leber habe ich dies noch nicht gesehen. An dem Krankheitsbilde des Leberkrebses wird nichts dadurch geändert, dass die Neubildung auf einige Lebervenen übergreift und deren Lichtung verstopft. Daher bietet die krebsige Thrombose ein ausschliesslich anatomisches Interesse dar.

1) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. II. S. 408.

Der Vollständigkeit wegen gedenken wir hier auch noch der Krankheiten der Leberarterie. Der atheromatöse Process, welcher an der Leberarterie so gut wie an anderen Arterien vorkommt, bietet nichts für die genannte Arterie Eigenthümliches dar. Dagegen interessirt uns

Das Aneurysma der Arteria hepatica.

Unter den älteren, bereits von Frerichs besprochenen Fällen sind nur 3 klinisch verwerthbar[1]), nämlich ein Fall von Stokes, der von Wallmann und der von Lebert. Zu diesen sind inzwischen noch zwei weitere gut beobachtete und klinisch interessante Fälle getreten, welche von Quincke und von Borchers beschrieben worden sind, während zwei andere Fälle nur zufällige Sectionsbefunde repräsentiren. Das brauchbare Material beschränkt sich also auf Nachfolgendes:

1. Stokes (Diseases of the heart. p. 638). 35jähr. Patient. Ein orangegrosser Aneurysmasack unterhalb der Leber, welcher auf den Gallengang gedrückt, öffnet sich schliesslich in diesen. Plötzlicher Tod. Därme mit frischem Blut gefüllt. Während des Lebens hatte man die Blutgeschwulst in der Gegend des linken Leberlappens, ebenso die vergrösserte Gallenblase gefühlt. Langdauerndes Blutbrechen. Icterus.

2. Wallmann (Virchow's Archiv. XIV. S. 389). 36jähr. Frau. Das Aneurysma der Art. hep. bildet eine kindskopfgrosse, eiförmige Geschwulst zwischen Leber und Magen. Sie ist am untern Umfang eingerissen; Bluterguss in die Bauchhöhle. Die Gallengänge sind in der vordern Wand des Sackes mit eingeschlossen. Während des Lebens lange Zeit hindurch heftige Schmerzanfälle in der Oberbauchgegend, 10 Tage vor dem Tode Icterus. Plötzlicher Collaps und Tod unter Auftreibung des Leibes.

3. Lebert (Traité d'anat. path. T. II. p. 322). 30 jähr. Frau. Schmerz und Druck in der Magengegend, massenhaftes wiederholtes Blutbrechen und blutige Stühle, welche durch nichts zu stillen sind. Aeusserste Anämie, Tod an Erschöpfung. Ein taubeneigrosses Aneurysma der Art. hepatica ist mit der Gallenblase verwachsen und hat sich in diese geöffnet.

4. Quincke (Berl. klin. Wochenschr. 1871). 25jähr. Mann. Blutungen aus dem Darm und Icterus erscheinen und verschwinden in

---

1) Von höchstens anatomischem, sonst ganz untergeordnetem Belang ist der eine Fall bei Stokes (Diseases of the heart), der Fall von Ledieu (Journ. de Bordeaux. Mars 1856), von Sestié (Bull. de la soc. anat. 1833) und von Wilson (Med.-chir. Transact. 1841. XXIV). — Die neueren, für unseren Zweck nicht zu verwerthenden Fälle sind von Staudthartner (Bericht d. Wien. allg. Krankenhauses 1875) und von Ross u. Osler (Canada med. and surg. Journ. July 1877).

wiederholtem Turnus mehrere Monate lang. Heftige drückende Schmerzen im Epigastrium traten hinzu. Wiederholtes Blutbrechen. Nach colossalen Blutverlusten durch den Stuhl erfolgt der Tod an Erschöpfung. — Am rechten Ast der Leberarterie sitzt im Leberparenchym eingeschlossen ein haselnussgrosses Aneurysma. Dasselbe liegt im Lumen des dicht daneben verlaufenden rechten Astes vom Ductus hepaticus, welcher davon ganz verlegt wurde. Perforationsöffnung nicht aufzufinden.

5. Borchers (Aneurysma d. Art. hepat. Dissert. Kiel 1878). 17jähr. Mann. Plötzliche heftige Schmerzen im Epigastrium, wiederholtes blutiges Erbrechen. Icterus. Tod in Folge von Amputatio femoris. Innerhalb der Leber am Stamm der Art. hepatica zwei Aneurysmasäcke von 2,2 : 3 und 2,5 Cm. im Durchmesser. Der eine Aneurysmasack ist in den danebenliegenden Ductus hepaticus perforirt.

Aus diesen Materialien ergibt sich in Betreff der Symptome, wie bereits Frerichs (l. c. II. S. 363) ausgeführt hat, dass sich das Aneurysma der Art. hepatica durch drei Haupterscheinungen documentirt. Die wichtigste davon ist die Geschwulst, welche in zwei Fällen beträchtlich war, selbst die Leber dislocirte, welche aber bei kleinen Aneurysmen und bei solchen, die im Innern der Leber liegen, vermisst wird. Die andere Haupterscheinung ist der Schmerz, welcher den neuralgischen Charakter trägt und sich anfallsweise einstellt, oder wenigstens nach Art eines Anfalls exacerbirt. Derselbe ist auf die Reizung des Plexus hepaticus durch den Druck des Aneurysmasackes zu beziehen. Ebenso ist das dritte Hauptsymptom, nämlich der Icterus, durch die Compression der Gallengänge von Seiten der Arteriengeschwulst zu erklären. Die in der Mehrzahl der Fälle vorhandenen enormen Blutverluste per os et anum können freilich die Diagnose eines in die Gallenwege perforirten Aneurysma stützen, aber sie können auch andererseits den Verdacht eines chronischen Magengeschwürs erwecken, wie denn überhaupt Verwechselungen mit diesem und mit Gallensteinkolik bei dem Aneurysma der Leberarterie sehr nahe liegen. In der Mehrzahl der Fälle erfolgte der Tod durch Verblutung. In dem von Ross und Osler berichteten Fall starb der Kranke an multiplen Abscessen in der Leber, welche durch Verschleppung von Fibrinpartikeln aus dem Aneurysmasack in die feineren Arterienäste der Leber entstanden sein sollen.

REGISTER

ZU BAND VIII. 1. 1. AUFLAGE.

Abdominalgeschwülste u. Lebervergrösserung, Untersch. ders. 41.

Abdominaltyphus, Leberabscess nach solchem 84. —, Leberatrophie, acute, bei solchem 218. Vgl. Typhus.

Abercrombie 74. 78. 212. 317.

Abführmittel bei Fettleber 419. — bei Gallenblasenerweiterung a. 142. — bei Gallengangverschluss a. 129. — bei Gallensteinkrankheit a. 261. 263. — bei Gallenwegeentzündung a. 57. — bei Gallenwegekatarrh a. 35. — bei Leberabscess 137. 139. 140. — bei Leberatrophie, acuter, 270. — bei Lebercirrhose, drohender, 183. — bei Leberegel in den Gallenwegen a. 171. — bei Leberhyperämie 70. S. a. Drastica.

Abmagerung bei Amyloidleber 373. 380. — durch Gallenfisteln bed. a. 163. — bei Gallengangverschluss a. 102. 108. — bei Leberabscess 118. — bei Leberatrophie, acuter, 247. — bei Lebercirrhose 157. 174. (hypertrophischer) 195. — durch Leberegel in d. Gallenwegen bed. a. 171. — bei Leberkrebs 328. 339. — bei Pylephlebitis suppur. a. 312. 314.

Abscess, Amyloidleber durch solchen bed. 364. — d. Bauchwand, Untersch. dess. von Leberabscess 127. — d. Gallenblase a. 47. 133. — d. Gallengänge bei Cholangitis a. 48. — d. Leber s. Leberabscess. — d. Pankreas s. Pankreasabscess.

Acholie 24. 26. — bei Leberatrophie, acuter, als Urs. d. Nervensymptome bei ders. 252.

Acini d. Leber 8.

Ackermann 79. 83. 213. 257.

Aconit bei Leberatrophie, acuter, 270.

Addison 389. 414. 415. 420.

Adenoid d. Leber 310. (Untersch. dess. von Leberkrebs) 351. (diffuses, Verwechselung solches mit Leberkrebs) 352.

Adenom s. Adenoid.

Aderlass bei Hepatitis suppur. 136. — bei Leberhyperämie 72.

Adstringentien bei Amyloidleber 387. — bei Fettleber 419. — bei Leberabscess 140.

Aetherische Einreibungen bei Gallensteinkolik a. 263.

Aetzmittel bei Gallenfisteln a. 164.

Aitken 147.

Albers a. 67. 68. 130. 147. 166.

Albescentia hepatis 190.

Albuminurie bei Amyloidleber 383. — bei Gallengangverschluss a. 107. — bei Leberabscess 118. — bei Leberatrophie 222. 244. — bei Leberkrebs 343. — bei Lebersyphilis 208.

Aldis 212.

Alexander a. 277.

Alison 212. 248.

Alkalien bei Fettleber 418. — bei Gallengangverschluss a. 129. — bei Gallensteinkrankheit a. 266. — bei Gallenwegeentzündung a. 57. — bei Gallenwegekatarrh a. 32. —, kohlensaure, bei Lebercirrhose 184.

Alkoholmissbrauch, Leberatrophie, acute, nach solchem 217. —, Leberhyperämie durch solchen bed. 55. Vgl. Trunksucht.

Aloe bei Amyloidleber 387. — bei Lebercirrhose 184.

Alveolarkrebs d. Leber 299.

Alveolen d. Leberkrebses 289. 301.

Amara bei Fettleber 419. — bei Gallensteinkrankheit a. 268. — bei Lebercirrhose 184.

Ammonium hydrochloratum bei Hepatitis suppur. 139.

Amyloid 361.

Amyloidleber 359. 368. —, Abmagerung bei solcher 373. 380. — durch Abscesse bed. 364. —, Adstringentien bei solcher 387. —, Albuminurie bei solcher 383. —, Aloe bei solcher 387. —, Anämie ders. 369. 379. —, Appetitlosigkeit bei solcher 382. —, Ascites bei solcher 381. 383. — durch Bronchiektasie bed. 364. — durch Caries bed. 363. — durch Constitutionskrankheiten bed. 365. —, Diät bei solcher 387. —, Diarrhoe bei solcher 382. —, Druckgefühl bei solcher 381. — durch Dysenterie, chron., bed. 364. —, Eisen bei solcher 387. — durch Eiterungen bed. 364. — durch Empyem d. Thorax bed. 364. —, Erbrechen bei solcher 382. —, Ernährungszustand bei ders. 373. 380. —, Faeces bei solcher 382. —, Fettleber in Bez. zu ders. 371. 417. —, Fieber bei solcher 383. — durch Fisteln bed. 364. — durch Fussgeschwüre bed. 364. —, Galle und Gallenabsonderung bei solcher 372. 379. — und Gallengangverschluss, Untersch. ders. a. 114. — durch Gelenkvereiterungen bed. 363. —, Geschlecht in Bez. zu ders. 368. — durch Geschwulstkrankheiten bed. 366. —, Gewicht ders. 368. 380. — durch Gicht bed. 365. —, Grösse ders. 380. —, Harn bei solcher 383. —, Hydrops bei solcher 383. —, Icterus bei solcher 381. —, Jod bei solcher 387. —, Kachexie bei solcher 380. — durch Knochennekrose bed. 364. — durch Knochenvereiterungen bed. 363. —, Lebensalter in Bez. zu ders. 367. —, Lebercirrhose in Bez. zu ders. 162. 178. 198. — u. Leberkrebs, Untersch. ders. 354. —, Lebervergrösserung bei derselben 368. 380. — durch Lungenschwindsucht bed. 364. — durch Magengeschwür bed. 364. — durch Mercurialkachexie bed. 365. —, mikroskopische Unters. ders. 373. —, Milztumor bei solcher 382. —, Mineralwassercuren bei solcher 388. — durch Neubildungen bed. 366. —, Oedem bei solcher 383. —, Opium bei solcher 387. — durch Perinephritis bed. 364. — durch Pyelitis bed. 364. —, durch Rhachitis bed. 365. —, Rheum bei solcher 387. —, Schmerz bei solcher 381. — durch Syphilis bed. 365. —, Tod durch solche bed. 385. 386. — durch Verschwärungen bed. 363. 364. — durch Wechselfieber bed. 365.

Anämie der Amyloidleber 369. 379.

Anasarka bei Lebercirrhose 157. 170.

Andral 74. 78. 80. 83. 84. 107. 111. 117. 125. 129. 130. 148. 149. 317. 334. 411. a. 36. 48. 78. 182. 184. 192.

Aneurysma aortae, Gallengangverschliessung durch solches a. 93. — arteriae hepaticae (Blutung aus d. Gallenwegen bei solchem) a. 65. (Gallengangverschluss durch solches) 93. (Dass.) 123. 325. — art. mesentericae sup., Gallengangverschluss durch solches a. 93. 124.

Angioleucitis s. Gallenwegentzündung.

Angst bei Leberatrophie, acuter, 245.

Annesley 56. 78. 98. 99. 100. 105. 111. 114. 137. a. 204.

Anschwellung durch Gallensteine bed. a. 235. — bei Gallensteinkolik

a. 242. 255. — bei Gallenwegekrebs a. 74. — bei Leberarterienaneurysma a. 326.
Anstie 213.
Anthelminthica bei Leberegel in d. Gallenwegen a. 171. — bei Spulwürmern in d. Gallenwegen a. 178.
Aphthen b. Pylephlebitis suppur. a. 310.
Appetit bei Amyloidleber 382. — bei Fettleber 415. — bei Gallengangverschluss a. 101. 104. 105. — bei Gallenwegekatarrh a. 21. — bei Leberabscess 101. 116. — bei Leberatrophie (acuter) 220. (Dass.) 236. (einfacher) 274. — bei Lebercirrhose 157. 171. — bei Leberkrebs 328. 346. — bei Pfortaderthrombose a. 292. — bei Pylephlebitis suppur. a. 310.
Aqua regia bei Leberabscess 140.
Aretaeus 149. 318.
Arnott a. 296.
Arnstein 420. 421. 422. 426.
Aromatica bei Lebercirrhose 184.
Aron 213.
Arteria aorta, Aneurysma ders., Gallengangverschluss durch solches a. 93. — hepatica s. Leberarterie. — mesenterica super., Gallengangverschluss durch Aneurysma ders. a. 93. 124.
Arterienatherose, Cholelithiasis in Bez. zu ders. a. 206.
Ascaris lumbricoides s. Spulwürmer.
Ascites bei Amyloidleber 381. 383. — bei Gallengangverschluss a. 102. — bei Leberabscess 116. — bei Leberatrophie, einfacher, 274. — bei Lebercirrhose 157. 168. 179. 184. (hypertrophischer) 195. — bei Leberhyperämie 65. 73. — bei Leberkrebs 329. 334. — bei Lebersyphilis 207. — bei Pfortaderthrombose a. 286. 290. 291. 295. — bei Pylephlebitis suppur. a. 311.
Astruc 198.
Atmosphäre, Leberhyperämie durch Einflüsse ders. bed. 56.
Atrophie d. Leber s. Leberatrophie, acute; Leberatrophie, cyanotische; Leberatrophie, einfache; Leberatrophie, fettige; Muskatnussleber, atrophische.
Aubry 153.
Audibert 167.
Aufrecht a. 46. 296. 300.
Aufstossen bei Fettleber 415. — bei Gallengangverschluss a. 101. 104. — bei Gallenwegekatarrh a. 21.
Auscultation der Leber 36.
Auswurf bei Oeffnung eines Leberabscesses in d. Bronchien 121.

Baader 198. 213. 243.
Babington a. 133.
Baczynski a. 296.
Bäder bei Leberabscess 139. 141. — bei Leberhyperämie 69. S. a. Warme Bäder.
Bähr a. 78.
Baerensprung, C., 94. 95.
von Baerensprung, F., 198. 199. 207. 208.
Baeumler 198. 204.
Bahrdt a. 179.
Baillie 149. 318. a. 222.
Baillou 214.
Bailly a. 192.
Baker 320.
Bakterien, Gallensteine durch solche arrodirt a. 199. — in d. Leber (Leberabscess durch solche bed.) 92. (bei Leberatrophie, acuter) 229.
Balling a. 303.
Bamberger 33. 41. 66. 73. 76. 78. 83. 85. 93. 98. 109. 148. 150. 151. 154. 155. 164. 166. 167. 168. 170. 171. 172. 178. 209. 212. 214. 219. 228. 231. 232. 233. 234. 235. 236. 238. 244. 249. 251. 252. 257. 259. 268. 317. 341. 355. 383. a. 12. 130. 182. 239. 263. 296. 301 317. 318.
Banks 76.
Barbarotta 44. 45. 47. 48. 49. 50.
Bardinet 220.
Barisch 14.
Barker a. 232.
Barlach a. 147.
Barlow 411.
Barraud a. 159. 223.
Barrier a. 67.
Bartels 52. 430. 433. 434.

Barth 84. a. 127. 147. 182. 283.
Barthez 155. a. 67.
Batillat a. 188.
Bauchbinde bei Wanderleber 51.
Bauchfell, Durchbohrung dess. bei Echinococcus d. Leber 431. —, Entzündung dess. s. Peritonitis.
Bauchhöhle, Gallenerguss in dies. a. 149. —, Gallensteine durch Perforation in dies. gelangt a. 226. —, Leberabscess in dies. geöffnet 105. 122. 123. 147.
Bauchmuskeln bei Leberabscess 109.
Bauchwand, Abscess in ders. und Leberabscess, Untersch. derselb. 127. —, Durchbohrung ders. durch Leberabscess 105. 118. 133. —, Gallensteinaustritt durch dies. a. 227. —, Venenerweiterungen an ders. (bei Lebercirrhose) 166. (bei Pfortaderthrombose) a. 287. (bei Pylephlebitis suppur.) 311.
Bauer 403.
Baumgarten 165. 166.
Bayern, Carl, Herzog in, 232.
Bayle 317. 318.
Beale 191.
Beau a. 237. 239. 254.
Becquerel 148.
Bégin 142.
Behrend a. 277.
Beigel a. 189.
Belladonna bei Gallensteinkolik a. 259. — bei Gallenwegeentzündung als Einreibung a. 57.
Beneke a. 206.
Benett 146.
Benivieni a. 183.
Benson a. 136.
Benzoesäure bei Leberatrophie, acuter, 270.
Berenger-Feraud 79. 136.
Bergeron 220.
Bermond a. 243.
Bernard 10. 57. a. 272.
Bertog 270. 272. 273. 274. 275.
Bertozzi a. 192.
Bertulus 130.
Besnier a. 127. 147. 182. 186.
Betäubung bei Leberatrophie, acuter, 245.
Bewusstsein bei Leberatrophie, 245.
Bianchi 149. 318. a. 182. 183. 224.
Bichat 88. 318.
Biermer 87. 198. 199. 206. 211. 322. 324. 336. 341. 344. 355. a. 166. 168. 170.
Biesiadecki 376.
Bilharz 437.
Biliprasin im Harn bei Leberkrebs 342.
Bilirubin s. Gallenfarbstoff.
Billroth 88. 253. 375. a. 144. 182.
Binz a. 78. 88.
Birch-Hirschfeld 92. 93. 104. 167. 188. 201. 311. 313. a. 36. 66. 72.
Bischoff 80.
Bitchey 108. 132.
Bizzozero 316.
Blachez 277.
Blane a. 39.
Bleeker 153.
Bley a. 188.
Block 304. 309.
Blut in d. Fettleber 407. —, Galle in dems. s. Cholämie. —, Gallensäuren in dems. u. deren Wirkungen 23. (bei acuter Leberatrophie) 250. (Dass.) 256. —, Gallenübergang in dass. 19. — bei Leberatrophie, acuter, 232. 240. 250. 256. — bei Leberkrebs 344. — d. Milzvene bei Melanämie 422. — d. Pfortader bei Melanämie 422.
Blutbrechen bei Gallenwegekrebs a. 75. — bei Leberatrophie, acuter, 221. 236. 239. 246. — bei Lebercirrhose 157. 173. — bei Leberegel in d. Gallenwegen a. 171. — bei Pfortaderthrombose a. 290. 292. 295.
Blutcirculation in d. Leber bei Fettinfiltration ders. 412.
Blutcirculationsorgane bei Gallengangverschluss a. 107.
Blutcirculationsstörungen in der Leber, Gallenwegekatarrh durch solche bed. a. 17. — bei Leberechinococcus 431. —, Leberhyperämie durch solche bed. 52. — bei Leberkrebs 344.

Blutdruck in d. Lebergefässen, Icterus durch Anomalien dess. bed. 18.
Blutegel bei Gallensteinkolik a. 260. — bei Gallenwegeentzündung a. 57. — bei Hepatitis suppur. 137. — bei Leberhyperämie 69. 72.
Blutentziehungen bei Gallensteinkolik a. 260. — bei Leberabscess 139. — bei Lebercirrhose, drohender, 183. — bei Perihepatitis 77. S. a. Aderlass; Blutegel; Schröpfköpfe.
Blutgefässe d. Leber 8. (bei acuter Leberatrophie) 228. — d. Leberkrebses 301.
Bluticterus 24. Vgl. Icterus.
Blutkörperchen bei Leberkrebs 345.
Blutschwamm d. Leber 298.
Blutstuhl bei Gallengangverschlus a. 101. 105. 109. — bei Gallenwegekrebs a. 75. — bei Leberatrophie, acuter, 221. 239. — bei Lebercirrhose 157. — durch Leberegel in d. Gallenwegen bed. a. 171. — bei Pfortaderthrombose a. 290. 292. 295. — bei Pylephlebitis suppur. a. 310. Vgl. Darmblutungen.
Blutungen bei Cholecystitis a. 52. — bei Gallengangverschluss a. 101. 109. — d. Gallenwege a. 62. — d. Leber 73. — bei Leberatrophie, acuter, 221. 239. 255. — bei Lebercirrhose 157. 172. 176. — bei Leberhyperämie, habituelle, 57. — bei Leberkrebs 357.
Bochdalek 199. 317. 356.
Bodenbeschaffenheit, Cholelithiasis in Bez. zu ders. a. 203.
Boerhave a. 183. 194. 269.
Boese 214. 235. 237. 242. 243.
Boettcher 317.
Bogros a. 243.
Bollinger 213. 214. 218. 228. 231. 249. 266.
Bonet 79. 198.
Bonfils a. 171.
Bonnet 214.
Bontius 78.
Borchers a. 326.
Borelli 148.
Borie a. 301.
Borius 80. 146.
Botkin 59. 148. 152. 154. 271. a. 277.
Bouchardat a. 268.
Bouchut 80. a. 265.
Bouillaud a. 277. 296.
Bouisson a. 182. 184. 189. 201.
Boulland 148. 149.
Bourneville a. 247.
Boyle a. 39.
Bramson a. 182. 184. 196.
Brand d. Gallenblase bei Cholecystitis a. 45. — d. Leber bei Leberabscess 107.
Braun, C., 213. 216. 219.
Braun, H., 437.
Braun, J., 71.
Brechmittel bei Gallensteinkolik a. 262. 263. — bei Gallenwegekatarrh a. 31. 32. — bei Hepatitis suppur. 137. 139.
Breithaupt 212. 217. 232.
Breiumschläge s. Kataplasmen.
Brera a. 167.
Brichetau a. 260.
Brierre de Boismont a. 97.
Bright 85. 148. 162. 212. 222. 231. 248. 257. a. 78. 261.
Briquet a. 186.
Bristowe 78. 84. 98. 123. a. 78. 85. 89. 93. 226. 296. 301. 302. 323.
Brodmann a. 182.
Brodowski 214. 224. 229. 230. 258. 261. 266. 315.
Bronchiektasie, Amyloidleber durch solche bed. 364.
Bronchien, Leberabscess in dies. geöffnet 106. 120. 123. 133. 147.
Broussais 78. 81. 111. 112. 134.
Brown a. 130. 145.
Brudi 185.
Brugmans a. 203.
Bruststich bei Leberabscess 147.
Bruzelius 176.
Buchholz a. 167.
Buckler a. 265.
Budd 76. 78. 83. 85. 97. 98. 109. 116. 121. 124. 130. 134. 138. 145. 148. 150. 155. 170. 178. 198. 212. 214. 220. 248. 259. 317. 334. 337. 341. 359. 360. 383. 385. 387. 399. a. 10. 36. 40. 52. 55. 56.

62. 64. 78. 99. 127. 140. 160. 182. 234. 254. 296. 302.
Bückling 79. 80. 81. 83. 84. 87. 89.
Bufalini a. 262.
Buhl 83. 212. 213. 214. 218. 231. 232. 245. 249. 257. 258. 259. 352. 403. a. 296. 300.
Bulimie s. Heisshunger.
Burkardt 98.
Burkart 213. 224. 234. 241.
Burow a. 274.
Busk 83. 85. 214.
Butterähnlicher Krebs d. Leber 297.
van der Byl 317. 322. 324. 325. 341.

Calomel s. Quecksilberchlorür.
Cambay 78. 123. 127. 134.
Camenicenus a. 159. 225.
Cameron 143.
Campbell 78. a. 88.
Canalisationsstörungen d. Gallenwege a. 76.
Canstatt a. 203.
Cantani 43. 44. 45. 46. 47. 48. 49. 50. 66. 151.
Capillaren d. Leber 8.
Caput Medusae bei Lebercirrhose 166. — bei Pfortaderthrombose a. 287.
Carbolsäure bei Gallengangverschliessung a. 129. —, Injectionen mit solcher in Leberabscesse 146.
Carcinoma hepatis s. Leberkrebs. — melanodes s. Pigmentkrebs.
Cardialgie u. Gallensteinkolik, Aehnlichkeit ders. a. 253.
Caries, Amyloidleber durch solche bed. 363.
Carl a. 36. 49.
Carl, Herz. in Bayern 232.
Carlsbader Salz bei Gallengangverschluss a. 129. — bei Lebercirrhose 184.
Carpentier 220.
Carswell 148. 150. 317. a. 277. 285. 317.
Caruncula duodenalis major a. 7.
Carville 220.
du Castel 188. 191.
de Castro 79. 96. 97. 114. 123. 132. 133. 134. 139. 143. 144. 145. 146.
Catteloup 78. 96. 100.
Cayley a. 160.
Cerebralsymptome s. Gehirnaffection.
Chamberlain 213. 219. 237.
Charcot 148. 162. 188. 190. 191. 193. 194. a. 87. 96. 109. 182. 246. 247. 248. 311.
Chauffard a. 242.
Chelidonium bei Cholelithiasis a. 266.
Cheyne 212.
Chiari 219.
Chinapräparate bei Leberabscess 140.
Chinin bei Gallengangverschluss a. 130. bei Gallenwegeentzündung a. 57. — bei Lebercirrhose 185. — bei Leberfieber, intermittirendem, a. 263. — bei Melanämie 426. — bei Pylephlebitis suppur. a. 316.
Chloral bei Cholelithiasis a. 265. — bei Leberkrebs 358.
Chloroform bei Cholelithiasis a. 265. — bei Gallengangverschliessung a. 129. — bei Gallensteinkolik a. 259. (als Inhalation) 261.
Cholaemie 12. 23. — bei Gallengangverschluss a. 102. 106. 111. — bei Gallenwegekatarrh a. 25. —, hämatogene, 24. —, hepatogene, 13. — bei Leberkrebs als Todesursache 358. Vgl. Icterus.
Cholangitis s. Gallengangentzündung.
Cholecystitis s. Gallenblasenentzündung.
Cholecystoncus a. 131.
Cholecystotomie bei Erweiterung d. Gallenblase a. 58. 144.
Cholelithiasis s. Gallensteinkrankheit.
Cholepyrrhin in Gallensteinen a. 191.
Cholera, Lebercirrhose durch solche bed. 152.
Cholestearin in Gallensteinen a. 191.
Cholesterämie 253.
Chomel a. 237.
Chvostek 44. 47. 49. 211. 213. 239. a. 296.

Cirrhosis hepatis s. Lebercirrhose.
Cirsomphalus s. Caput Medusae.
Clark 146.
Clements 213.
Cloetta 93. 111.
Coco 185.
Coelius Aurelianus 148.
Cohn 82. 86. 89. 90. 92. 148. 154. 190. 270. 271. 272. 274. 275. 276.
Cohnheim 81. 160. 257. 270. 359. 389. 402. a. 232. 233. 276. 288.
Colica hepatica s. Gallensteinkolik.
Colin 123.
Collapsus bei Gallensteinkolik a. 239. 243. — bei Gallenwegeruptur a. 154. — bei Leberatrophie, acuter, 222. — bei Lebercirrhose 175.
Colling 330.
Colloidkrebs d. Leber 299.
Colloidleber 360, vgl. Amyloidleber.
Colon, Gallensteine durch Fisteln in dass. gelangt a. 222. — durch Leberabscess perforirt 106. 120. — transversum, Gallenfistel in dems. a. 157.
Columbus a. 159. 224.
Coma bei Gallengangverschluss a. 102. — bei Icterus 23. — bei Leberatrophie, acuter, 221. 222. 245. — bei Lebercirrhose 176. 195.
Complicationen d. Hepatitis suppur. 124. — d. Lebercirrhose 177.
Compression der Gallenblase, therapeutische, bei Gallenwegekatarrh a. 33.
Compressionsthrombose d. Pfortader a. 280.
Conjunctiva bei Icterus catarrhalis a. 22.
Connel s. Mc. Connel.
Constitutionskrankheiten, Amyloidleber durch solche bed. 365.
Continuitätsstörungen d. Gallenwege 147.
Convulsionen bei Gallensteinkolik a. 238. 261. — bei Icterus 23. — bei Leberabscess 115. — bei Leberatrophie, acuter, 245. — bei Lebercirrhose 176. — bei Pylephlebitis suppur. a. 307. — durch Spulwürmer in d. Gallenwegen bed. a. 177. Vgl. Krämpfe.
Cooke 320.
Cooper 78. 142. 143. a. 207.
Copaivbalsam bei Lebercirrhose 185.
Copland 74. a. 34. 92. 134.
Corazza 178. 213.
Cornil 148. 161. 188. 193. 225. 321. 359. 376.
van den Corput a. 262.
Corrigan 269.
Coupland a. 67. 227.
Craigie a. 259.
Croup d. Gallenwege a. 58.
Cruveilhier 78. 82. 85. 88. 148. 149. 317. 411. a. 57. 130. 140. 146. 158. 182. 186. 209. 211. 221. 222. 231. 243. 274. 277. 287. 294.
Cruwell 96.
Curschmann 79. 80. 94. 102. 113. 129.
Curtis 146.
Cyanose s. Leberatrophie, cyanotische; Leberinduration, cyanotische.
Cylinder im Harn bei Gallengangverschluss a. 107.
Cysten d. Gallengänge, tuberculöse, a. 67. — durch Gallengangerweiterung bed. a. 146.
Cystenkrebs d. Leber 298.
Cysticercus cellulosae d. Leber 437.

Dampfbad b. Gallenwegekatarrh a. 31.
Dance 85. a. 36. 56. 160. 296. 302. 310.
Darm, Gallenfisteln, in dens. mündende, a. 156. —, Gallensteine in dems. a. 229. 232. 249. 250. 256. —, Leberabscess in dens. geöffnet 106. 123. 133. 147. — bei Leberatrophie, acuter, 231. — bei Lebercirrhose 171. (hypertrophischer) 195. —, Pylephlebitis suppur. von Affectionen dess. ausgehend a. 301.
Darmbauchfisteln durch Gallensteine bed. a. 162.
Darmblutungen bei Gallengangverschluss a. 101. 109. — bei Lebercirrhose 172. — bei Leberkrebs 347. — bei Lebersyphilis 207. — bei Melanämie 425. Vgl. Blutstuhl.
Darmbrand durch Gallensteine bed. a. 233.
Darmgeschwüre durch Gallensteine

bed. a. 233. — u. Leberabscess, gegens. Bez. ders. 84. 116.
Darmkatarrh bei Gallenwegekatarrh a. 23.
Darmperforation durch Gallensteine bed. a. 233. — u. Gallenwegeperforation, Aehnlichkeit ders. a. 151.
Darmverschliessung durch Gallensteine a. 232. 250. 256.
Darwin a. 34.
Davaine 81. 429. a. 150. 166. 167. 168. 171. 172. 173. 175. 178. 180. 322.
Davidson 213. 219. 228. 234. 237. 239. 260.
Dean 433.
Decaisne a. 16.
Dechambre a. 36. 127. 147. 182. 230.
Degen 213. 225. 231.
Delirien bei Gallensteinkolik a. 238. — bei Leberabscess 115. — bei Leberatrophie, acuter, 221. 245. 254. — bei Lebercirrhose 176. 195. — bei Pylephlebitis suppur. a. 307. 312.
Delle d. Leberkrebses 297.
Demme 213. 215. 218. 229. 234. 239. 240. 241. 261.
Depesselche 124.
Desault 88.
Dessauer a. 232.
Devay a. 160.
Deway a. 225. 322.
Diabetes mellitus u. Lebercirrhose, Complication ders. 178. —, Leberhyperämie bei solchem 57. —, Leberhypertrophie bei solchem 278.
Diät bei Amyloidleber 387. — bei Fettleber 418. — bei Gallengangverschluss a. 128. — bei Gallensteinkrankheit a. 268. — bei Gallenwegeentzündung a. 57. — bei Gallenwegekatarrh a. 34. — bei Hepatitis suppur. 139. 140. — bei Lebercirrhose 183. 184. — bei Leberhyperämie 69. 73. —, Leberkrankheiten durch solche bed. 53. 67. 69. 96. 394. — bei Leberkrebs 358. — bei Pfortaderthrombose a. 296.
Diamantopulos a. 16.
Diaphoretica bei Gallengangverschluss a. 129. — bei Gallenwegekatarrh a. 31.
Diarrhoe bei Amyloidleber 382. — bei Fettleber 415. — bei Gallensteinkolik a. 240. — bei Gallenwegekatarrh a. 22. 23. 35. — bei Leberabscess 101. 116. 140. — bei Leberatrophie (acuter) 237. (einfacher) 274. — bei Lebercirrhose 157. 172. 184. (hypertrophischer) 195. — bei Leberkrebs 328. 347. — bei Lebersyphilis 207. — bei Melanämie 425. — bei Pfortaderthrombose a. 290. 292. 295. — bei Pylephlebitis suppur. a. 307. 310. 314.
Dickinson 155. a. 181.
Diemer 91.
Dietrich 356. a. 9.
le Dien a. 297. 311.
Dieulafoy 127. 136. 145.
Digitalis bei Hepatitis suppur. 138. — bei Leberhyperämie 70. 73.
Disposition zu Fettleber 396. — zu Gallensteinbildung a. 204. — zu Lebercirrhose 155. — zu Leberhyperämie 58.
Distoma, Gallengangverschluss durch solches bed. a. 82. 118. 170. —, Gallenwegeentzündung durch solches bed. a. 39. 170. —, Gallenwegekatarrh durch solches bed. a. 17. — haematobium in d. Pfortader a. 322. — hepaticum a. 166. (in d. Pfortader) 322. — lanceolatum a. 166.
Dittrich 198. 199. 210. 212. 317. 432.
Diuretica bei Gallengangverschluss a. 129. — bei Lebercirrhose 185. — bei Leberhyperämie 73.
Diverticulum Vateri a. 8. —, Durchgang von Gallensteinen durch dass. a. 217.
Divertikel d. Duodenum in Bez. auf Gallensteine a. 228.
Dobell a. 262.
Dohlhoff 125.
Domenichetti 123.
Donatus a. 183.
Donop a. 78. 88.
Dowel a. 281.
Drastica bei Fettleber 419. — bei

Leberabscess 137. — bei Lebercirrhose 186. Vgl. Abführmittel.
Dreschfeld a. 160.
Dressler 440.
Druckbrand d. Gallenblase a. 213.
Druckgefühl bei Amyloidleber 381. — bei Gallenblasenentzündung a. 52. — bei Gallengangverschluss a. 101. — bei Gallenwegekatarrh a. 21. 25. — bei Leberatrophie (acuter) 220. (einfacher) 274. — bei Leberkrebs 328.
Drüsen d. Gallengänge a. 8.
Dubney a. 266.
Duchek 148. 211.
Duckworth 213. 220.
Ductus biliferi interlobulares, s. Gallencapillaren.
Ductus choledochus a. 6. —, Atresie dess. a. 83. — durch Echinococcus verschlossen a. 81. —, Entzündung dess. a. 53. vgl. Gallenwegeentzündung. —, Erweiterung dess. (durch Verschliessung) a. 95. 146. (durch Gallensteine bed.) 221. —, Faserhaut dess. a. 8. —, Fibrom dess. a. 68. —, Gallensteine in dems. a. 80. 220. 245. 246. 255. — bei Gallenwegekatarrh a. 19. 24. 27. 30. — bei Leberatrophie, acuter, 228. —, Lebercirrhose in Bez. zu Krankheiten dess. 180. 190. 194. — durch Narbenstrictur verengt a. 85. 119. —, Pankreas in Bez. zu dems. a. 7. — durch Pankreaskrebs verschlossen a. 91. —, Pars intestinalis dess. a. 7. —, Schleimhaut dess. a. 8. —, Verengerung dess. a. 78. 85. 119. —, Verschliessung dess. 180. 194. a. 27. 30. 77. 78. 80. 81. 83. 91. 95. 131. 139.
Ductus cysticus a. 6. — durch Echinococcus d. Leber verschlossen a. 82. —, Erweiterung dess. a. 95. 146. —, Faserhaut dess. a. 8. — bei Gallenblasenerweiterung a. 133. 134. 135. 139. —, Gallensteine in dems. a. 80. 215. 217. 244. 255. — bei Gallenwegekatarrh a. 27. — bei Leberatrophie, acuter, 228. —, Schleimhaut dess. a. 8. —, Verschliessung dess. a. 27. 77. 82. 132. 139.
Ductus hepaticus a. 5. — durch Echinococcus d. Leber verschlossen a. 81. —, Erweiterung dess. a. 95. 146. —, Faserhaut dess. a. 8. —, Gallensteine in dems. a. 211. 245. — bei Leberatrophie, acuter, 228. —, Narbenstrictur dess. a. 85. —, Schleimhaut dess. a. 8. —, Verengung dess. a. 78. 85. —, Verschliessung dess. (in Bez. zur Lebercirrhose) 180. a. 77. 78. 81.
Dütsch 430.
Duffin 185.
Dufour 151.
Duhamel 93.
Dunlop a. 185.
Duodenalgeschwüre, Gallengangverschliessung durch solche a. 84. 121.
Duodenalkatarrh, Gallenwegekatarrh durch solchen bed. a. 14.
Duodenalkrebs, Gallenwegeverschluss durch solchen bed. a. 90. 122.
Duodenaldivertikel, Gallensteine in Bez. zu solchen a. 228.
Duodenum, Gallenfistel, in dass. mündende, a. 157. (Gallensteine durch solche in dass. gelangt) 222. —, Leberabscess in dass. geöffnet 106. 120.
Duparcque a. 264.
Dupré 214. 258.
Durande a. 182. 264.
Durande'sches Mittel bei Cholelithiasis a. 264.
Durand-Fardel a. 66. 72. 73. 187. 201. 202. 205. 212. 252. 224. 255.
Durst bei Gallenwegekatarrh a. 21. — bei Leberatrophie, acuter, 246.
von Dusch 212. 250. 257. 259.
Dutroulau 78. 99. 111. 123. 129. 133. 134. 136. 138.
Duval a. 322.
Dysenterie, Amyloidleber durch solche bed. 364. —, Leberabscess nach solcher 84. 97. 139.
Dyspnoe bei Leberabscess 116. — bei Leberkrebs 348.

Ebstein 167. a. 12. 14. 24.
Echinococcus d. Gallenwege a. 178.

—, Gallenwegeentzündung durch solchen bed. a. 39. —, Gallenwegeverschluss durch solchen a. 81. 117. — hepatis s. Leberechinococcus.
Ehrmann a. 68.
Eichholtz 167. 168.
Eierstocksgeschwülste, Gallengangverschluss durch solche bed. a. 93. 124.
Eimer 439.
Einklemmung von Gallensteinen in den Gallenausführungsgängen und im Darmkanal a. 217. 220. 232. 244. 245. 250.
Einreibungen, fettige u. reizende bei Gallengangverschluss a. 129.
Eis bei Gallenwegeentzündung a. 57. — bei Leberhyperämie 72. — bei Perihepatitis 77.
Eisen bei Amyloidleber 387. — bei Fettleber 419. — bei Gallengangverschluss a. 130. — bei Gallensteinkrankheit, bernsteinsaures, a. 265. — bei Leberabscess 140. — bei Leberatrophie, einfacher, 276. — bei Lebercirrhose 184.
Eisensalmiak bei Amyloidleber 387.
Eiter bei Leberabscess 121.
Eitererbrechen bei Leberabscess 119.
Eiterinfiltration der Gallenblasenwände a. 46.
Eiterungen, Amyloidleber durch solche bed. 363. 364.
Ekchymosen b. Gallengangverschliessung a. 101. 109. — bei Leberatrophie, acuter, 221. 232. 239.
Elektricität bei Gallensteinkrankheit a. 265.
Embolie d. Pfortader, d. Leberarterie, der Lebervenen, Leberabscess durch solche bed. 82. 86. 89.
Empyem, Amyloidleber durch solches bed. 364. — d. Gallenblase a. 46. 130. 133. 135. 139. — durch Leberabscess bed. 122. — bei Leberkrebs 348.
Endemie s. Icterus, endemischer.
Endocarditis, Leberabscess durch solche bed. 86.
Entzündung d. Ductus choledochus a. 53. — d. Gallenblase s. Gallenblasenentz. — d. Gallengänge s. Gallenwegeentzündung. —, Gallengangverschluss durch solche benachbarter Theile bed. a. 52. 79. 83. — d. Gallenwege s. Gallenwegeentz. — d. Lebervenen a. 323.
Entzündungsgeschwulst der Gallenblase s. Gallenblasenempyem.
Epidemie s. Icterus, epidemischer.
Epigastrium b. Gallengangverschliessung a. 104.
Eppinger 214. 218. 229. 239. 267.
Erasistratus 149.
Erblichkeit d. Cholelithiasis a. 204. — u. Gallenwegekrebs, gegens. Bez. ders. a. 73. — d. Leberkrebses 319.
Erbrechen bei Amyloidleber 382. — bei Gallenblasenkrebs a. 75. —, Gallensteine durch solches entfernt a. 158. 231. 250. — durch Gallensteine bed. a. 235. 249. — bei Gallensteinkolik a. 239. 255. 260. — bei Gallenwegekatarrh a. 21. — bei Gallenwegeruptur a. 154. — bei Leberabscess 101. 116. — bei Leberatrophie, acuter, 220. 221. 236. 245. 247. — bei Leberkrebs 346. — bei Pfortaderthrombose a. 290. 292. — bei Pylephlebitis suppur. a. 306. 310.
Erdmann a. 130. 134. 143.
Erichsen 213. 234. 236. 243.
Erkältung, Gallenwegekatarrh durch solche bed. a. 14. 31. —, Leberabscess durch solche bed. 100.
Ernährung bei Amyloidleber 373. — bei Leberabscess 118. — bei Leberatrophie, acuter, 247. — bei Lebercirrhose 157. 174. (hypertrophischer) 195. — bei Leberkrebs 328. 339. S. a. Abmagerung.
Erweiterung d. Ductus choledochus a. 95. 146. 221. — d. D. cysticus a. 95. 146. — d. D. hepaticus a. 95. 146. — d. Gallenblase s. Gallenblasenerweiterung. — d. Gallengänge s. Gallengangerweiterung. — d. Gallenwege a. 77. 94. 210. — d. Lebervenen a. 323. — d. Pfortader a. 320.

Essigsäurebäder bei Gallengangverschluss a. 129.
Everett 84. 115.
Excitantia bei Gallensteinkolik a. 261.
Expectorantia bei Leberabscess 147.
Extractivstoffe im Harn bei acuter Leberatrophie 243.

Faber a. 158. 223.
Faeces bei Amyloidleber 382. —, Anhäufung solcher, Gallengangverschluss durch diese bed. a. 93. 124. — bei Fettleber 415. — bei Gallengangverschluss a. 101. 105. —, Gallensteine in dens. a. 229. — bei Gallensteinkolik a. 242. 255. — bei Gallenwegekatarrh a. 24. — bei Gallenwegekrebs a. 75. — bei Icterus 20. a. 22. — bei Leberatrophie 231. 237. 239. 274. — bei Lebercirrhose 157. 172. — bei Leberkrebs 347.
Färbung d. Gewebe bei Icterus 21. 27.
Fagge 213. 216. a. 104. 230. 237.
Faller 84. 115.
Fallopia a. 183.
Faradisation d. Gallenblase bei Gallenwegekatarrh a. 34.
Farbstoff d. Galle s. Gallenfarbstoff.
Farré 321.
Faserhaut d. Gallenausführungsgänge a. 8.
Fauconneau-Dufresne 73. 74. 78. a. 147. 161. 184. 188. 189. 200 201. 204. 209. 211. 223. 225. 227. 230. 231. 236. 254. 296.
Fauvel 167. a. 65.
Febris intermittens hepatica a. 246. 263. Vgl. Fieber; Wechselfieber.
Federici 44.
Fegato ambulante s. Wanderleber.
Feltz 251. 252. 253.
Fernelius a. 182. 183.
Fett in d. Faeces bei Gallengangverschluss a. 105. — d. Leber (bei acuter Leberatrophie) 229. (Zusammensetzung dess.) 390. (bei Fettleber) 408. (Dass.) 409. — im Organismus, Kohlehydrate in Bezug zu dems. 395. —, Verdauung dess. bei Icterus 20.
Fettentartung d. Leber s. Fettleber. — d. Leberkrebses 287. 297. — der Neugeborenen, Fettleber bei solcher 403.
Fettige Atrophie d. Leber 390. 404.
Fettinfiltration d. Leber 389. 390. 406. Vgl. Fettleber.
Fettleber 389. —, Abführmittel bei solcher 419. —, Adstringentien bei solcher 419. —, Alkalien bei solcher 418. — u. Amyloidleber, gegens. Bez. ders. 371. 417. —, Appetit bei solcher 415. —, Aufstossen bei solcher 415. —, bittere Pflanzenstoffe bei solcher 419. —, Blutgehalt ders. 407. —, Blutkreislauf in ders. 412. —, Diät bei solcher 418. —, Diarrhoe bei solcher 415. —, Disposition zu ders. 396. —, Eisen bei solcher 419. —, Faeces bei solcher 415. —, Fett in ders. 390. 408. 409. — bei Fettdegeneration d. Neugeborenen 403. —, Galle bei ders. 413. —, Gallenausscheidung bei solcher 397. 412. —, Geschlecht in Bez. zu ders. 397. —, Gewicht ders. 406. —, Grösse ders. 406. 408. 414. —, Hämorrhoidalbeschwerden bei solcher 415. —, Häufigkeit ders. 404. —, Haut bei solcher 415. — bei Herzkrankheiten 404. — bei Herzverfettung 418. —, kachektische, 398. —, Kataplasmen bei solcher 419. —, Klima in Bez. zu ders. 397. —, Körperbewegung bei solcher 397. —, Lebensalter in Bez. zu ders. 397. —, Lebensweise in Bez. zu ders. 394. 396. 397. —, Leberatrophie, acute, bei solcher 218. — u. Lebercirrhose, Complication ders. 162. 178. —, Meteorismus bei solcher 415. —, Mineralwassercuren bei solcher 418. 419. —, Morphiuminjectionen bei solcher 419. —, Nahrungsmittel u. deren Fettgehalt in Bez. zu ders. 394. —, pathologische, 411. — bei Phosphorvergiftung 402. —, physiologische, 411. —, Schmerz bei solcher 415. 419. — bei Schwindsucht 399. 405. 419. —, Stuhlverstopfung bei solcher 415. —, —, subjective Erscheinungen bei sol-

cher 414. — durch Trunksucht bed. 402. —, Verdauungsbeschwerden bei solcher 415. 419.
Fettsäuren in Gallensteinen a. 191.
Fettsucht, Cholelithiasis in Bez. zu ders. a. 205.
Fetzer 287. 289. 317.
Fibrom d. Ductus choledochus a. 68. — d. Gallenblase a. 68.
Fibrosarkom d. Leber 315.
Fick 214. 228. 231. 237. 240. 241. 242. 244. 266.
Fieber bei Amyloidleber 383. — bei Gallenblasenentzündung a. 52. — bei Gallengangentzündung a. 53. — bei Gallengangverschluss a. 109. — bei Gallensteineinklemmung im Ductus choled. a. 246. — bei Gallensteinkolik a. 242. — bei Gallenwegekatarrh a. 21. 23. — bei Gallenwegekrebs a. 75. —, intermittirendes, durch Gallensteine im Ductus choled. bed. a. 246. 263. — bei Leberabscess 101. 112. — bei Leberatrophie, acuter, 220. 240. — bei Lebercirrhose 156. 174. — bei Leberkrebs 329. 348. — bei Perihepatitis 76. — bei Pylephlebitis suppur. a. 307. 311.
Fiedler a. 182. 202. 229. 234.
Findeisen a. 317.
Finger 98.
Finlayson 83. 116.
Fischer 80. 129. 146.
Fisteln, Amyloidleber durch solche bed. 364. S. a. Gallenfisteln.
Fitz 178.
Flatulenz bei Gallengangverschluss a. 101. 104. 129.
Fleischl 19. 342.
Fleischmilchsäure im Harn bei acuter Leberatrophie 243.
Flemming a. 182.
Fleury 73.
Flint 24. 252. 253.
Förster 103. 148. 155. 167. 177. 178. 179. 198. 212. 222. 229. 231. 257. 325. 375. a. 66.
Fötus bei Leberatrophie, acuter, 219. 237. —, Lebersyphilis bei dems. 200.
Folwarczny 212. 216. 218. 244.
Forster 389.
Fourcroy a. 184.
Fränkel 266.
Fräntzel 213. 238. 246. a. 296. 300. 313. 314.
von Fragstein 188. 191. 192. a. 210.
Franco 151.
von Franque 120.
Frank, J., a. 203. 204. 251.
Frank, P., a. 159. 168. 169.
Franz 141.
Fremdkörper, Gallengangverschluss durch solche bed. a. 79. —, Gallensteinbildung durch solche bed. a. 189. 209. —, Gallenwegeentzündung durch solche bed. a. 37. — in d. Pfortader a. 322.
Frerichs 7. 18. 24. 32. 37. 39. 43. 54. 57. 58. 73. 74. 77. 78. 80. 81. 89. 93. 98. 104. 131. 136. 148. 151. 154. 155. 160. 167. 168. 169. 170. 172. 184. 187. 188. 189. 196. 198. 206. 207. 209. 211. 212. 214. 217. 218. 219. 222. 227. 228. 229. 232. 235. 237. 243. 244. 249. 250. 251. 252. 253. 257. 258. 261. 268. 270. 271. 272. 273. 274. 275. 277. 278. 280. 300. 302. 305. 310. 317. 318. 319. 321. 322. 223. 324. 330. 334. 336. 341. 348. 352. 355. 359. 361. 366. 368. 374. 379. 385. 386. 389. 393. 394. 399. 405. 409. 414. 421. 424. 425. 431. 433. a. 12. 15. 29. 36. 40. 50. 54. 56. 66. 78. 87. 90. 91. 93. 96. 97. 99. 107. 124. 130. 146. 171. 178. 182. 184. 185. 186. 188. 189. 191. 192. 196. 197. 198. 205. 207. 208. 212. 221. 222. 224. 225. 237. 242. 254. 265. 270. 277. 280. 282. 283. 284. 296. 301. 317. 321. 324. 326.
Frey 212.
Friedländer 14.
Friedreich 279. 313. 375.
Frisson a. 281.
Fritz 212. 213. a. 78.
Fröhlich 104. a. 13. a. 16.
Fronmüller a. 303.
Froriep 212.
Frost bei Gallenblasenentzündung a. 52. — bei Gallengangentzündung a. 54.

— bei Gallensteinkolik a. 239. — bei Gallenwegekatarrh a. 21. — bei Leberabscess 101. 113. — bei Leberfieber, intermittirendem, a. 247. — bei Pylephlebitis suppur. a. 306. 312. 313.
Fuchs a. 189.
Fungus haemotodes hepatis 298.
Furunculosis hepatis a. 49.
Fussbäder bei Leberhyperämie 69.
Fussgeschwüre, Amyloidleber durch solche bed. 364.
Gairdner a. 93. 124.
Galeatti a. 184.
Galen 318.
Gallard 79.
Galle 9. 10. — bei Amyloidleber 372. — im Blute (Uebertritt jener in dieses) 19. (Verweilen u. Wirkung jener in diesem) 23. vgl. Cholämie. — bei Fettleber 413. —, Fortbewegung ders. a. 10. — u. Gallengänge, gegens. Bez ders. a. 10. — bei Gallenretention a. 96. —, Gallenwegekatarrh durch Veränderungen ders. bed. a. 18. —, Infiltration mit solcher nach Perforation a. 149. —, Resorption ders. a. 12.
Gallenabscesse bei Cholangitis a. 48.
Gallenabsonderung a. 12. — bei Amyloidleber 379. — bei Fettleber 397. 412. — bei Gallengangverschluss a. 99. — bei Pfortaderthrombose a. 287. 293.
Gallenausführungsgänge s. Ductus choledochus; D. cysticus; D. hepaticus; Gallengänge u. s. w.; Gallenwege u. s. w.
Gallenblase a. 6. —, Compression ders., therapeutische, bei Gallenwegekatarrh a. 33. —, Contraction ders. a. 12. —, Druckbrand ders. a. 213. —, Eiterinfiltration der Wände ders. a. 46. —, Entzündungsgeschwulst derselben s. Gallenblasenempyem. —, Faradisation derselben bei Gallenwegekatarrh a. 34. —, Fibrom ders. a. 68. —, Gallensteine in ders. a. 212. 234. 251. — bei Gallenwegekatarrh a. 20. 25. —, Gangränescenz ders. bei Entzündung a. 45. — bei Icterus catarrhalis a. 22. —, Inhalt ders. bei Entzündung, Hydrops u. Erweiterung a. 43. 96. 97. 132. 134. 135. —, Lähmung als Urs. d. Erweiterung ders. a. 132. —, Leberabscess in diese geöffnet 106. — bei Leberatrophie, acuter, 228. —, Leberegel in ders. a. 167. — bei Leberkrebs 288. 295. —, Muskelhaut ders. a. 9. —, papilläres Myxom ders. a. 68. —, Punction ders. bei Erweiterung a. 142. —, seröse Haut ders. a. 9. —, Verkalkung d. Wände ders. a. 47. —, Verödung ders. a. 47. 213. —, Verwachsung ders. mit umliegenden Theilen a. 135. —, Zerreissung ders. bei Ectasie a. 140.
Gallenblasenabscess a. 47. 133.
Gallenblasenempyem a. 46. 130. 133. 135. 139. — u. Leberabscess, Untersch. ders. a. 139.
Gallenblasenentzündung a. 43. 54. —, Abscess d. Gallenblasenwände bei solcher a. 47. —, Blutungen bei ders. a. 52. —, Cholecystotomie bei solcher a. 58. —, diphtheritische, a. 36. —, Druckgefühl bei solcher. a. 52. —, Eiterinfiltration der Wandungen bei solcher a. 46. —, exsudative, a. 36. —, —, exulcerirende, a. 36. —, Fieber bei solcher a. 52. —, Frost bei solcher a. 52. —, Geschwüre durch solche bed. a. 44. —, Gallenblasenempyem bei solcher a. 46. — bei Gallenblasenerweiterung a. 139. 142. —, Gallenblasengangränescenz bei solcher a. 45. —, Gallenblasenperforation durch solche bed. a. 45. 51. 148. —, Gallenblasenverödung durch solche a. 47. — durch Gallensteine bed. a. 212. 235. 251. —, Geschlecht in Bez. zu ders. a. 43. —, Körperwärme bei solcher a. 52. —, Palpation bei ders. a. 52. —, Percussion bei solcher a. 52. —, Schleimhaut bei ders. a. 43. —, Schmerz bei ders. a. 52. —, suppurative, a. 36. 133.
Gallenblasenerweiterung a. 130. 133. —, Abführmittel bei solcher a.

142. —, Cholecystotomie bei solcher a. 58. 144. — u. Echinococcussäcke, Aehnlichkeit ders. a. 136. —, einfache, a. 133. 138. 140. —, Gallenblasenentzündung in Bez. zu ders. a. 139. 142. —, Gallenblasengang bei solcher a. 133. 134. 135. 139. — u. Gallenblasenkrebs, Untersch. ders. a. 138. —, Gallenblasenperforation durch solche bed. a. 140. —, Gallenblasenpunction bei solcher a. 142. —, Gallenblasenschleimhaut bei solcher a. 43. —, Gallenblasenzerreissung bei solcher a. 140. —, Gallenfistel durch solche bed. a. 141. — durch Gallengangverschliessung bed. a. 95. 110. 131. — durch Gallensteine bed. a. 137. 142. —, Geschwulst bei solcher a. 135. — durch Lähmung bed. 132. — u. Leberabscess, Untersch. ders. 126. a. 136. — u. Leberkrebs, Untersch. ders. a. 137. —, Quecksilbereinreibungen bei solcher a. 142. —, traumatische, a. 132. —, warme Umschläge bei solcher a. 142.

Gallenblasengang s. Ductus cysticus.

Gallenblasengeschwüre bei Gallenblasenempyem a. 135. — bei Gallenblasenentzündung a. 39. 44. —, Gallenblasenperforation durch solche bed. a. 46. 140. 149. — durch Gallensteine bed. a. 213.

Gallenblasenkatarrh a. 26. —, Cholelithiasis durch solchen bed. a. 208.

Gallenblasenkrebs a. 70. 74. 75. —, fortgesetzter, a. 69. — u. Gallenblasenerweiterung, Untersch. ders. a. 138. —, Gallenblasenperforation durch solchen bed. a. 69. 148. —, Gallensteine in Bez. zu dems. a. 71. 73.

Gallenblasenperforation a. 148. — bei Gallenblasenentzündung a. 39. 45. 51. 148. — bei Gallenblasenerweiterung a. 140. — durch Gallenblasenkrebs a. 69. 148. — durch Gallenblasengeschwüre a. 46. 140. 149. — durch Gallensteine a. 148. 213.

Gallenblasenschleimhaut a. 9. — bei Cholecystitis a. 43. — bei Gallenblasenerweiterung a. 133. 134. 135.

Gallenblasenschnitt s. Cholecystotomie.

Gallenblasenwassersucht a. 78. 130. 134. 138. 139. — bei Gallenblasengangverschluss a. 132.

Gallenbronchialfistel a. 156. 160.

Gallencapillaren 9. a. 4.

Gallenerguss, freier, durch Perforationen a. 149. 151.

Gallenfarbstoff 10. — in d. Gallensteinen a. 191. — im Harn bei Leberkrebs 342.

Gallenfarbstoffcylinder in d. Nieren bei Gallengangverschluss a. 107.

Gallenfisteln a. 155. 256. —, Abmagerung bei solchen a. 163. —, Aetzmittel zur Eröffnung ders. a. 164. —, bronchiale, a. 156. 160. —, cutane, a. 156. 161. 163. 164. —, in d. Darm führende, a. 156. —, directe, a. 155. —, Eröffnung ders. a. 164. — durch Gallenblasenerweiterung bed. a. 141. —, durch Gallensteine bed. u. solche ausführende, a. 157. 158. 159. 160. 213. 221. 249. — durch Gallenwegeentzündung bed. a. 51. —, in die Genitalien führende, a. 156. — durch Geschwüre bed. a. 155. —, in die Harnwege führende, a. 156. 158. —, indirecte, a. 156. —, in d. Magen führende, a. 156. —, Marasmus durch solche bed. a. 163. —, in d. Pfortader führende, a. 156. 159. —, Tod durch solche bed. a. 163. — durch Verletzungen bed. a. 155.

Gallengänge 9. —, Compression solcher durch Geschwülste, Untersch. ders. von Gallenwegekatarrh a. 29. —, Entzündung solcher (als Urs. von Hepatitis suppur.) 81. a. 47. vgl. Gallenwegeentzündung. — u. Galle, gegens. Bez. ders. a. 10. —, Gallensteine in dens. 209. 236. 251. vgl. Gallensteinkolik. —, Geschwüre in dens. (bei Gallenwegeentzündung) a. 48. (Verengung u. Verschliessung in Folge solcher) 85. (Dass.) 120. —, interlobuläre, a. 4. —, Katarrh ders. u. dessen Untersch. von Gallenblasenkatarrh a. 26. vgl. Gallenwegekatarrh.

— bei Leberatrophie, acuter, 227. — bei Lebercirrhose, hypertrophischer, 193. —, Leberegel in dens. a. 167. —, Leberkrebs in Bez. zu dens. 286. 289. 352. —, lobuläre, s. Gallencapillaren. —, Muskeln in d. Wand ders. a. 9. —, Perforation ders. a. 148. (durch Gallensteine) 249. —, Ruptur ders. (durch Spulwürmer) a. 175. (durch Gallensteine) 249. —, Schleimhaut ders. a. 8. (bei Cholangitis) 47. —, Verkalkung ders. bei Entzündung a. 50. —, Verzweigung ders. a. 4. 5. Vgl. Gallenwege u. s. w.

Gallengang, gemeinsamer, s. Ductus choledochus.

Gallengangblennorrhoe u. Pylephlebitis suppur., Untersch. ders. a. 314.

Gallengangcysten durch Gallengangerweiterung entstanden a. 146. —, tuberculöse, a. 67.

Gallengangdrüsen a. 8.

Gallengangerweiterung a. 146. —, Cysten durch dies. entstanden a. 146. — durch Gallenwegekatarrh bed. a. 26. —, Pfortaderthrombose durch solche bed. a. 281. —, sackartige, a. 146. — durch Spulwürmer bed. a. 174. S. a. Erweiterung der Gallenwege.

Gallengangkrebs a. 71. 74. 75. —, Gallengangverschluss durch solchen bed. a. 89. 121.

Gallengangverengerung a. 78. — durch Geschwürsnarben a. 85.

Gallengangverschluss a. 78. —, Abführmittel bei solchem a. 129. —, Abmagerung bei solchem a. 102. 108. —, Albuminurie bei solchem a. 107. —, Alkalien bei solchem a. 129. — und Amyloidleber, Untersch. ders. a. 114. — durch Aneurysmen in d. Bauchhöhle a. 93. 123. —, angeborner, a. 87. —, Appetitlosigkeit bei solchem a. 101. 104. 105. —, Ascites bei solchem a. 102. —, Aufstossen bei solchem a. 101. 104. —, Blutcirculationsorgane bei solchem a. 107. —, Blutstuhl bei solchem a. 101. 105. 109. —, Blutungen bei solchem a. 101. 109. —, Carbolsäure bei solchem a. 129. —, Carlsbader Salz bei solchem a. 129. —, Chinin bei solchem a. 130. —, Chloroform bei solchem a. 129. —, Cholämie bei solchem a. 102. 106. 111. —, Coma bei solchem a. 102. —, Darmblutungen bei solchem a. 101. 109. —, Diät bei solchem a. 128. —, Diaphoretica bei solchem a. 129. —, Diuretica bei solchem a. 129. —, Druckgefühl bei solchem a. 101. — durch Duodenalgeschwüre u. deren Vernarbung bed. a. 84. 121. — durch Duodenalkrebs bed. a. 90. 122. — durch Echinococcus a. 81. 117. — durch Eierstocksgeschwulst a. 93. 124. —, Eisen bei solchem a. 130. —, Ekchymosen bei solchem a. 101. 109. — durch Entzündungsvorgänge bed. a. 52. 79. 83. —, Epigastrium bei solchem a. 104. —, Essigsäurebäder bei solchem a. 129. —, Faeces bei solchem a. 101. 105. — durch Fäkalanhäufung bed. a. 93. 124. —, fettige Einreibungen bei solchem a. 129. —, Fettstuhl bei solchem a. 105. —, Fieber bei solchem a. 109. —, Flatulenz bei solchem a. 101. 104. 129. — durch Fremdkörper bed. a. 79. —, Fussödem bei solchem a. 102. —, Galle bei solchem a. 96. —, Gallenabsonderung bei solchem a. 99. —, Gallenblasenerweiterung bei solchem a. 95. 110. 131. — durch Gallengangkrebs a. 89. 121. —, gallensaures Natron bei solchem a. 129. — durch Gallensteine a. 80. 116. 132. 133. (Untersch. dess. von Pylephlebitis suppur.) 315. — durch Gallenwegeentzündung bed. a. 52. —, Gallenwegeerweiterung durch solche bed. a. 94. — durch Gallenwegekatarrh bed. a. 19. 24. 27. 30. 84. 119. — durch Gallenwegekrebs bed. a. 69. 70. 71. 74. 75. — durch Gebärmuttergeschwülste a. 93. 124. —, Gemüthsstimmung bei solchem a. 108. —, Geschmack bei solchem a. 104. — durch Geschwülste a. 29. 79. 89. — durch

Geschwüre und deren Vernarbung a. 85. 120. —, Harn bei solchem a. 106. —, Hautfarbe bei solchem a. 102. —, Hautjucken bei solchem a. 101. 103. 128. 129. —, Heisshunger bei solchem a. 105. —, Herzschlag bei solchem a. 108. —, Icterus bei solchem a. 101. 102. 112. 128. 129. —, Kachexie bei solchem a. 102. —, kalte Abwaschungen bei solchem a. 129. —, kohlensaures Kali bei solchem a. 129. —, Kopfschmerz bei solchem a. 105. —, Kreosot bei solchem a. 129. —, laue Bäder bei solchem a. 129. —, Leber bei solchem a. 95. 98. — u. Leberabscess, Untersch. ders. a. 114. — u. Lebercirrhose, Untersch. ders. a. 114. —, Leberechinococcus in Bez. zu dems. a. 81. 118. — durch Leberegel bed. a. 82. 118. 170. — durch Leberkrebs bed. a. 121. —, Lebervergrösserung in Bez. zu dems. a. 95. 101. 110. —, Leberverkleinerung bei solchem a. 95. 110. — und Lebersyphilis, Untersch. ders. a. 114. —, Lichen bei solchem a. 104. — durch Lymphdrüsenanschwellung in d. Leberpforte bed. a. 91. 122. —, Magenblutungen bei solchem a. 101. 109. — durch Magenkrebs bed. a. 92. 123. —, Marasmus durch solchen bed. a. 102. —, Mattigkeit bei solchem a. 108. —, Melasicterus bei solchem a. 101. —, Mineralsäuren bei solchem a. 129. —, Mineralwässer bei solchem a. 129. —, Morphium bei solchem a. 129. —, Nabelblutung bei solchem a. 109. — durch Narbenstricturen bed. a. 84. 119. —, Nasenbluten bei solchem a. 101. 109. —, Nervensystem bei solchem a. 108. — durch Netzgeschwülste bed. a. 93. 123. — durch Neubildungen bed. a. 79. 89. —, Nieren bei solchem a. 100. — durch Nierengeschwülste bed. a. 92. 124. — durch Pankreasgeschwülste bed. a. 90. 123. — durch Parasiten bed. a. 81. 117. — durch Perihepatitis bed. a. 87. 119. —, Prurigo bei solchem a. 103. —, Puls bei solchem a. 107. —, Quecksilbersublimatwaschungen bei solchem a. 129. —, reizende Einreibungen bei solchem a. 129. — durch Retroperitonealgeschwülste bed. a. 93. 123. — durch Schleimhautanschwellung bed. a. 119. — bei Schwangerschaft durch Gebärmutterdruck bed. a. 93. 124. — durch Spulwürmer bed. a. 82. 118. 174. —, Stuhlverstopfung bei solchem a. 101. 105. 129. —, Terpentinöl bei solchem a. 129. —, Thiergalle bei solchem a. 129. —, Tod durch solchen bed. a. 102. 125. 127. —, Uebelkeit bei solchem a. 101. 104. —, Urticaria bei solchem a. 104. —, Verdauungsstörungen bei solchem a. 101. 104. —, Wassertrinken bei solchem a. 129. —, Xanthelasma bei solchem a. 104. —, Xanthopsie bei solchem a. 108. —, Zahnfleischblutung bei solchem a. 101. 109. —, Zunge bei solchem a. 104.

Gallengefässfistel a. 156. 159.

Gallengeschwulst a. 46. 131.

Gallengries a. 186. —, Leberkolik durch solchen bed. a. 242.

Gallenpleurafistel a. 160.

Gallenretention a. 78. Vgl. Gallengangverschluss.

Gallensäuren im Blute 23. (bei acuter Leberatrophie) 250. (Dass.) 256. — in Gallensteinen a. 191.

Gallensaure Salze bei Gallensteinkrankheit a. 266.

Gallenstauung a. 78. —, acute Leberatrophie bei solcher 218.

Gallensteine (physikalisches Verh. ders.) a. 185. (Entstehung ders.) 194. —, Abschleifung ders. a. 198. —, Arrosion ders. a. 199. — in d. Bauchhöhle a. 226. —, chemische Constitution ders. a. 191. —, Cholepyrrhin in dens. a. 191. —, Cholestearin in dens. a. 191. — im Colon a. 222. —, Consistenz ders. a. 187. — im Darmkanal a. 229. 232. 249. 250. 256. —, Destruction ders. a. 197. — im Diverticulum Vateri a. 217. — im Ductus choledochus a. 80. 220. 245. 246. 255. — im D. cysticus a. 80. 215. 217. 244.

255. — im D. hepaticus a. 211. 245. —, Duodenaldivertikel in Bez. zu dens. a. 228. — im Duodenum a. 222. —, einfache, a. 188. —, Einklemmung solcher im Darm u. in d. Gallengängen a. 217. 220. 232. 244. 245. 250. — im Erbrochenen a. 158. 231. 250. —, facettirte, a. 198. — mit d. Faeces entleert a. 229. —, Farbe ders. a. 187. —, Fettsäuren in dens. a. 191. —, Form ders. a. 186. — in d. Gallenausführungsgängen a. 236. vgl. Gallensteinkolik. — in d. Gallenblase a. 212. 234. 251. —, Gallenfarbstoffe in dens. a. 191. — durch Gallenfisteln aus den Gallenwegen ausgetreten a. 221. 249. —, Gallensäuren in dens. a. 191. —, Gewicht ders., specifisches, a. 187. —, Grösse ders. a. 185. 219. —, Harnsäure in dens. a. 192. — in d. Harnwegen a. 158. 159. 223. —, homogene, a. 188. —, Kalk in dens. a. 192. —, kernhaltige, a. 189. —, Lageveränderung ders. a. 215. — in d. Lebergängen a. 209. 236. 251. — im Magen a. 222. 250. — in d. Pfortader a. 224. 322. —, Rinde ders. a. 190. —, Schale ders. a. 190. —, Structur ders. a. 188. —, Zahl ders. a. 185. —, Zerbröckelung u. Zerklüftung ders. a. 200. — zusammengesetzte, a. 189. Vgl. Gallensteinkrankheit.

Gallensteinkolik a. 182. 236. 252. —, Abführmittel bei solcher a. 261. 263. —, ätherische Einreibungen bei solcher a. 263. —, Belladonna bei solcher a. 259. —, Blutentziehungen bei solcher a. 260. —, Brechmittel bei solcher a. 262. 263. —, Brechweinstein bei solcher a. 261. —, Calomel bei solcher a. 261. — u. Cardialgie, Aehnlichkeit ders. a. 253. —, Chloroform bei solcher a. 259. 261. —, Collapsus bei solcher a. 239. 243. —, Convulsionen bei solcher a. 238. 261. —, Delirien bei solcher a. 238. —, Diarrhoe bei solcher a. 240. —, Erbrechen bei solcher a. 239. 260. —, Erbrochenes bei solcher a. 255. —, Excitantia bei solcher a. 261. —, Faeces bei solcher a. 242. 255. —, Fieber bei solcher a. 242. —, Frost bei solcher a. 239. —, Geschwulst bei solcher a. 242. 255. —, Harn bei solcher a. 240. 242. 252. 255. —, Heisswassertrinken bei bei solcher a. 260. — u. Hysterie, Verbindung ders. a. 238. —, Icterus bei solcher a. 240. 245. 252. 255. —, Kälte bei solcher a. 260. —, Körpertemperatur bei solcher a. 241. —, laue Bäder bei solcher a. 259. —, Leberanschwellung bei solcher a. 239. 242. — u. Leberfieber, intermittirendes, gegens. Bez. ders. a. 247. — u. Leberneuralgie, Untersch. ders. a. 253. —, Mineralwässer bei solcher a. 263. —, Morphiuminjectionen bei solcher a. 258. —, Narcotica bei solcher a. 258. —, Natron sulfuricum bei solcher a. 261. —, Ohnmachten bei solcher a. 238. —, Opium bei solcher a. 258. —, Podophyllin bei solcher a. 261. —, Puls bei solcher a. 241. —, Schmerz bei solcher a. 238. 245. —, Schweiss bei solcher a. 242. —, Singultus bei solcher a. 240. —, Sinapismen bei solcher a. 260. —, Stimulantia bei solcher a. 261. —, Stuhlverstopfung bei solcher a. 240. —, Tabakklystiere bei solcher a. 259. —, Tod bei solcher a. 239. 243. —, Unterleib bei solcher a. 239. —, Wärme bei solcher a. 259. —, warme Bäder bei solcher a. 263.

Gallensteinkrankheit a. 182. —, Alkalien bei solcher a. 266. —, Arterienatherose in Bez. zu ders. a. 206. —, Bauchdeckendurchbohrung bei solcher a. 227. —, bernsteinsaures Eisen bei solcher a. 265. —, bittere Pflanzenextracte bei solcher a. 268. —, Bodenbeschaffenheit in Bez. auf dies. a. 203. —, Chelidonium bei solcher a. 266. —, Chloral bei solcher a. 265. —, Chloroform bei solcher a. 265. —, cholsaures Natron bei solcher a. 266. —, Darmbauchfisteln bei solcher a. 162. —, Darmbrand bei solcher a. 233. —, Darmgeschwüre durch solche bed.

a. 233. —, Darmperforation bei solcher a. 233. —, Diät bei solcher a. 268. —, Diathese zu ders. a. 204. —, Durande'sches Mittel bei solcher a. 264. —, Elektricität bei solcher a. 265. —, Erblichkeit ders. a. 204. —, Erbrechen bei solcher a. 235. 249. —, Fettsucht in Bez. zu ders. a. 205. —, Fremdkörper in Bez. zu ders. a. 189. 209. —, Gallenblasenentzündung durch solche bed. a. 212. 235. 251. —, Gallenblasenerweiterung bei solcher a. 137. 142. —, Gallenblasengeschwüre durch solche bed. a. 213. —, Gallenblasenkatarrh durch solche bed. a. 208. —, Gallenblasenkrebs in Bez. zu ders. a. 71. 73. —, Gallenblasenperforation in Bez. zu ders. a. 148. 213. —, Gallenblasenverödung durch dies. bed. a. 213. —, Gallenfisteln in Folge ders. a. 157. 158. 159. 160. 213. 221. 249. —, Gallenwegeentzündung durch solche bed. a. 37. 210. 217. 251. —, Gallenwegeerweiterung durch solche bed. a. 210. —, Gallenwegekatarrh in Bez. zu ders. a. 17. 26. 28. 208. —, Gallenwegeperforation in Bez. zu ders. a. 152. 221. 249. —, Gallenwegeverschluss durch solche bed. a. 80. 116. 132. 133. (Untersch. dess. von Pylephlebitis suppur.) 315. —, Gallenwegeruptur durch solche bed. a. 240. —, gastrointestinale Gallenfisteln bei solcher a. 157. —, Geschlecht in Bez. zu ders. a. 201. 202. —, Geschlechtsfunctionen bei solcher a. 202. —, Geschwulst durch solche bed. a. 235. —, Gicht in Bez. zu ders. a. 205. —, Jahreszeit in Bez. zu ders. a. 204. —, Icterus durch solche bed. 16. a. 240. 245. 252. 255. —, Klima in Bez. zu ders. a. 204. —, kohlensaures Natron bei solcher a. 267. —, Kräutersäfte bei solcher a. 268. —, Lebensalter in Bez. zu ders. a. 200. —, Lebensweise in Bez. zu ders. a. 207. —, Leberabscess in Bez. zu ders. 128. a. 210. — u. Lebercirrhose, Verbindung ders. 178. 189. —, Leberkrankheiten in Bez. zu ders. a. 208. — bei Leberkrebs 341. —, Mahlzeiten u. deren Entfernung von einander in Bez. zur Entstehung ders. a. 207. —, Mineralwässer bei solcher a. 266. —, Nahrungsmittel in Bez. zu ders. a. 206. —, Rückfälle ders. a. 257. —, Salpetersäure bei solcher a. 266. —, Schmerz im Darmkanal bei solcher a. 249. —, schwefelsaures Natron bei solcher a. 267. —, sociale Verhältnisse in Bez. zu ders. a. 204. —, Tod durch solche bed. a. 257. —, Traubencur bei solcher a. 268. Vgl. Gallensteine; Gallensteinkolik.

Gallenwege a. 4. —, Blutungen in dens. a. 62. —, Canalisationsstörungen in dens. a. 76. —, Continuitätsstörungen in dens. a. 147. —, Croup ders. a. 58. —, Echinococcus ders. a. 178. —, Erweiterung ders. a. 77. (bei Gallengangverschluss) 94. (durch Gallensteine) 210. —, Geschwülste ders. a. 66. —, Geschwüre ders. (bei Entzündung) a. 39. (Blutung durch solche bed.) 64. — bei Katarrh a. 18. 21. —, Leberegel in dens. a. 166. 167. —, Neubildungen in dens. a. 66. —, Parasiten in dens. a. 165. —, Perforation ders. 431. a. 39. 48. 147. 221. —, Pylephlebitis suppur. bei Affectionen ders. a. 302. —, Rupturen ders. a. 98. 153. 249. —, Sackwassersucht ders. a. 97. —, Schleimhaut ders. (bei Gallenwegekatarrh) a. 18. (Hyperämie ders. u. Blutung bei solcher) 62. —, Spulwürmer in dens. a. 171. —, Tuberculose ders. a. 67. —, Verengerung ders. a. 77. —, Wunden ders. a. 42.

Gallenwegeentzündung a. 36. —, Abführmittel bei solcher a. 57. — acute, a. 54. —, Alkalien bei solcher a. 57. —, Bauchfellentzündung durch solche bed. a. 51. —, Belladonnaeinreibungen bei solcher a. 57. —, Blutegel bei solcher a. 57. —, Chinin bei solcher a. 57. —, chronische, a. 54. —, croupöse, a. 50. 58. —, Diät bei solcher a. 57. —, diphtheritische, a. 36. 51. —, Eisbeutel bei solcher a. 57.

—, eiterige, a. 36. —, exsudative, a. 36. —, Fieber bei solcher a. 53. — durch Fremdkörper bed. a. 37. —, Frost bei solcher a. 54. —, Gallenabscesse durch solche bed. a. 48. —, Gallenblasengeschwüre bei solcher a. 39. —, Gallenblasenperforation bei solcher a. 39. 51. —, Gallenfisteln durch solche bed. a. 51. —, Gallenganggeschwüre bei solcher a. 48. —, Gallengangschleimhaut bei solcher a. 47. —, Gallengangverkalkung bei solcher a. 50. —, Gallengangverschluss bei solcher a. 51. —, durch Gallensteine bed. a. 37. 210. 217. 251. — aus Gallenwegekatarrh entstanden a. 41. —, Geschlecht in Bez. zu derselben 43. —, hämorrhagische, a. 62. —, Icterus bei solcher a. 53. — durch Infectionskrankheiten bed. a. 39. —, katarrhalische, s. Gallenwegekatarrh. — durch Krebs bed. a. 40. —, Lebensalter in Bez. zu ders. a. 42. —, Leberabscess in Bez. zu ders. 81. a. 42. 51. —, Leberanschwellung bei solcher a. 53. — durch Leberegel bed. a. 39. 170. —, Mineralwässer bei solcher a. 57. —, Opium bei solcher a. 57. —, Perforation bei solcher a. 39. 48. 51. —, Pfortaderentzündung durch solche bed. a. 48. 51. —, Quecksilbereinreibungen bei solcher a. 57. —, Schmerz bei solcher a. 53. —, Schröpfköpfe bei solcher a. 57. —, Senfteige bei solcher a. 57. —, spontane, a. 42. — durch Spulwürmer bed. a. 39. 175. 176. —, Tod durch solche bed. a. 54. 55. — durch Traumen bed. a. 42. — nach typhösen Fiebern a. 39. —, ulceröse, a. 36. —, Vesicantien bei solcher a. 57. —, warme Umschläge bei solcher a. 57. — durch Würmer bed. a. 37. 39.

Gallenwegekatarrh a. 12. —, Abführmittel bei solchem a. 35. —, Alkalien bei solchem a. 32. —, Appetit bei solchem a. 21. —, Aufstossen bei solchem a. 21. — durch Blutcirculationsstörungen in d. Leber bed. a. 17. —, Brechmittel bei solchem a. 31. 32. —, Cholämie b. solchem a. 25. —, chronischer, a. 21. —, Conjunctiva bei solchem a. 22. —, Dampfbad bei solchem a. 31. —, Darmkatarrh bei solchem a. 23. —, Diät bei solchem a. 34. —, Diaphoretica bei solchem a. 31. —, Diarrhoe bei solchem a. 22. 23. 35. —, Druckgefühl bei solchem a. 21. 25. —, Ductus choledochus bei solchem a. 19. 24. 27. 30. —, Ductus cysticus bei solchem a. 27. — durch Duodenalkatarrh bed. a. 14. —, Durst bei solchem a. 21. —, endemischer, a. 16. —, epidemischer, a. 16. —, Erbrechen bei solchem a. 21. — durch Erkältung bed. a. 14. 31. —, Faeces bei solchem a. 22. 24. —, Fieber bei solchem a. 21. 23. —, Frost bei solchem a. 21. —, Galle und deren Beschaffenheit in Bez. zu dems. a. 18. —, Gallenblase bei solchem a. 20. 22. 25. —, Gallenblasencompression, therapeutische, bei solchem a. 33. —, Gallenblasenfaradisation bei solchem a. 34. — und Gallengangcompression, Unterscheid. ders. a. 29. —, Gallengangerweiterung nach solchem a. 26. —, Gallengangverschliessung durch solchen bed. a. 19. 24. 27. 30. 84. 119. —, Gallensteinkrankheit in Bez. zu dems. a. 17. 26. 28. 208. —, Gallenwege bei solchem a. 18. 21. —, Gallenwegeentzündung durch solchen bed. a. 41. —, Gelbfieber in Bez. zu dems. a. 17. —, Gelbsehen bei solchem a. 22. —, Gemüthsstimmung bei solchem a. 22. —, Geschlecht in Bez. zu dems. a 18. 28. —, Geschmack bei solchem a. 21. —, Hautjucken bei solchem a. 22. 35. —, Jahreszeit in Bez. zu dems. a. 15. —, Icterus bei solchem a. 13. 22. 24. 27. — bei Infectionskrankheiten a. 17. —, Kaltwasserinjectionen in d. Darm bei solchem a. 32. —, Körpertemperatur bei solchem a. 25. —, Kopfschmerz bei solchem a. 21. —, Kräfte bei solchem a. 21. —, Lebensalter in Bez. zu dems. a. 16. 28. —, Leber bei solchem a. 22. 25. —, Leberabscess durch

solchen bed. a. 27. —, Magengegend bei solchem a. 22. — durch Magenkatarrh bed. a. 14. 23. 31. — durch Miasma bed. a. 16. —, Mineralwässer bei solchem a. 32. 35. —, Opium bei solchem a. 35. — durch Parasiten bed. a. 17. — bei Phosphorvergiftung a. 17. 24. —, Puls bei solchem a. 22. 25. —, Säuren bei solchem a. 32. —, Schlaf bei solchem a. 22. —, Schmerz bei solchem a. 22. 25. 35. —, Schwindel bei solchem a. 21. — bei Soldaten a. 16. —, Stuhlverstopfung bei solchem a. 22. 23. 35. — bei Syphilis a. 17. —, Tod durch solchen bed. a. 30. —, Uebelkeit bei solchem a. 21. — durch Vergiftungen bed. a. 17. —, warme Bäder bei solchem a. 31. 35. —, warme Umschläge bei solchem a. 35. — bei Wechselfieber a. 17. —, Zunge bei solchem a. 21.

Gallenwegekrebs a. 66. 68. —, Blutungen bei solchem a. 64. —, Erblichkeit in Bez. zu dems. a. 73. —, Erbrechen bei solchem a. 75. —, Faeces bei solchem a. 75. —, Fieber bei solchem a. 75. —, fortgesetzter, a. 69. —, Gallenwegeentzündung durch solchen bed. a. 40. —, Gallenwegeverschluss durch solchen bed. a. 69. 70. 71. 74. 75. —, Geschlecht in Bez. zu dems. a. 72. —, Geschwulst bei solchem a. 74. —, Icterus bei solchem a. 74. —, Krebskachexie bei solchem a. 75. —, Lebensalter in Bez. zu dems. a. 73. —, metastatischer, a. 69. —, primitiver, a. 70. —, Schmerz bei solchem a. 74. —, secundärer, a. 69. —, Verdauungsbeschwerden bei solchem a. 74.

Gallertkrebs d. Leber 299.

Gallot 220.

Galvagni 180.

Ganghofer 343.

Gangolphe a. 108.

Garnier 143.

Garrod 185.

Gaspard 89.

Gastritis phlegmonosa, Leberabscess bei solcher 83.

Gaupp 212. 216.

Gayda 213. 225.

Gebärmutterdouche bei Leberhyperämie 69.

Gebärmuttergeschwülste, Gallengangverschluss durch solche bed. a. 93. 124.

Geddes 78. 130.

Geddings 96.

Gee 218.

Gehirn bei Leberatrophie, acuter, 232.

Gehirnaffection bei Icterus 23. — bei Leberabscess 115. — bei Leberatrophie, acuter, 221. 245. 250. 265. 267. 269. — bei Lebercirrhose 157. 176. 177. 195.

Gehirnhäute, Krankheiten ders. bei Lebercirrhose 177.

Gelbfieber, Gallenwegeblutung bei solchem a. 64. —, Icterus in Bez. zu dems. a. 17.

Gelbsehen s. Xanthopsie.

Gelbsucht s. Icterus.

Gelenkvereiterungen, Amyloidleber durch solche bed. 363.

Gemüthsbewegungen, Leberatrophie, acute, in Bez. zu solchen 217.

Gemüthsstimmung bei Gallengangverschluss a. 108. — bei Icterus catarrh. a. 22. — bei Leberatrophie, acuter, 220. 244. — bei Lebercirrhose 176. — bei Leberhyperämie 65. — bei Leberkrebs 329. 349.

Gendrin 78.

Genf 321. 322. 326.

Gentilis a Foligno a. 183.

Genouville 212.

Gerhardt 53. 155. 156. 207. 208. 219. 230. 240. 242. 260. a. 12. 33. 34.

Gerlach a. 9.

Geschlecht in Bez. auf: Amyloidleber 368; Fettleibigkeit 397; Gallenblasenentzündung a. 43; Gallensteinkrankheit a. 201. 202; Gallenwegeentzündung a. 43; Gallenwegekatarrh a. 18. 28; Gallenwegekrebs a. 72; d. Leber u. ihre Lage 6; Leberabscess 97; Leberatrophie, acute, 215; Lebercirrhose 155; Leberkrebs 321; Wanderleber 44.

Geschlechtsfunctionen, Cholelithiasis in Bez. zu dens. a. 202.
Geschlechtsorgane, Gallenfisteln, in dies. führende, a. 156.
Geschmack bei Gallengangverschluss a. 104. — bei Gallenwegekatarrh a. 21.
Geschwülste, Amyloidleber durch solche bed. 366. —, Gallengangverschluss durch solche bed. a. 29. 79. 89. — d. Gallenwege a. 66. —, Pfortaderthrombose durch solche bed. a. 283. — im Unterleibe s. Abdominalgeschwülste. Vgl. Anschwellung.
Geschwüre d. Gallenblase s. Gallenblasengeschwüre. — d. Gallenwege a. 39. (bei Cholangitis) 48. (Blutung durch solche bed.) 64. (Verengung durch solche) 85. (Verschluss durch Vernarbung ders.) 120. (Perforation durch solche bed.) 147. (Ruptur durch solche bed.) 153. (Gallenfisteln in Folge solcher) 155.
Gesicht bei Leberkrebs 328. 339.
Gessner a. 182. 183.
Gewebe, Färbung ders. bei Icterus 21. 27.
Gewürze, Leberhyperämie durch Genuss solcher bed. 55.
Gicht, Amyloidleber durch solche bed. 365. —, Cholelithiasis in Bez. zu ders. a. 205. —, Lebercirrhose durch solche bed. 153.
Gin-drinkers-liver 150.
Gintrac 111. 154. a. 277. 281.
Glaister a. 88.
Glisson a. 182. 207.
Glisson'sche Scheide bei Peripylephlebitis syphil. a. 305. —, Pylephlebitis suppur. bei Affectionen ders. a. 302.
Gluge 187. 189.
Glykocholsäure in d. Galle 11.
Glykogen in d. Leber gebildet 11.
Göller a. 173. 303.
Goguel 78. 81.
Gombault 148. 162. 188. 190. 191. 193. 194. a. 96.
Goodridge 213. 234.
Goodwin 129. 135.
Gordon 330.
Gorup-Besanez 389. 393. a. 182. 193.
Granularatrophie d. Leber s. Lebercirrhose.
Granulationen bei Lebercirrhose 161.
Graubner a. 80.
Graves 118. 122. 142. 172. 385.
Greenfield 311. 312.
Greenhow 80. 130. 134.
Greisenalter s. Lebensalter.
Griesinger 84. 87. 311. 343. 351. 437. a. 323.
Griffin 220.
Griffith 78.
Gubler 148. 167. 198. 199. 201. 202. 208. 440. a. 212.
Guckelberger 212. 234.
Güterbock a. 159. 224. 296. 302.
Guilbert a. 189.
Gummata syphilitica in d. Leber 202.
Gummi guttae bei Lebercirrhose 186.

Habershon 111. 148. 184. a. 277.
Hämatogene Cholämie 24. vgl. Icterus.
Hämaturie bei Leberatrophie, acuter, 221. 239. — bei Lebercirrhose 175.
Hämoglobulin, Gehalt des Blutes an solchem bei Leberkrebs 344.
Hämorrhagische Diathese s. Blutungen.
Hämorrhoidalbeschwerden bei Fettleber 415. —, Leberhyperämie in Bez. zu solchen 58. 67. — bei Leberkrebs 348.
Hall a. 34. 265.
Halla 317. 322.
von Haller. A., a. 182. 184. 203. 207, 273.
Hallmann 148. 150.
Hanlon 220. 237.
Hanot 167. 169. 188. 193. 194. a. 115.
Harley 248.
Harn bei Amyloidleber 383. — bei Gallengangverschluss a. 106. — bei Gallensteinkolik a. 240. 242. 252. 255. — bei Icterus 21. 27. — bei Leberabscess 118. 120. — bei Leberatrophie, acuter, 221. 237. 242. 255. 265. 266. — bei

Leberatrophie, einfacher, 275. — bei Lebercirrhose 157. 174. — bei Leberfieber, intermittirendem, a. 248. — bei Leberkrebs 342. — bei Pfortaderthrombose a. 290. 293. — bei Pylephlebitis suppur. a. 307. 309. 311. 314.
Harnabsonderung bei Amyloidleber 383. — bei Leberatrophie, acuter, 242. 255. — bei Lebercirrhose 174. — bei Leberkrebs 344. — bei Pfortaderthrombose a. 290. 293. — bei Pylephlebitis suppur a. 311..
Harnblase, Gallensteine in ders. a. 158. 159. 223.
Harnorgane, Gallenfisteln, in dies. führende, a. 156. 158. (Gallensteine durch solche eingetreten) 223.
Harnsäure in Gallensteinen a. 192.
Harnsediment bei Leberatrophie, acuter, 244.
Harnstoffgehalt d. Harns bei Leberatrophie, acuter, 222. 242. 255. 266. — bei Lebercirrhose 174. — bei Leberfieber, intermittirendem, a. 248. — bei Pylephlebitis suppur. a. 311.
von Haselberg 213.
Haspel 78. 99. 105. 114. 116. 123. 124. 134. 139. 143. 279.
Hasse 121.
Hauerwaas 148. 155. 156.
Haut bei Fettleber 415. — bei Gallengangverschluss a. 102. — bei Leberatrophie, acuter, 237. 241. 246. — bei Lebercirrhose 174. — bei Leberkrebs 328. 340. — bei Lebersyphilis 208.
Hautjucken bei Gallengangverschluss a. 101. 103. 128. 129. — bei Gallenwegekatarrh a. 35. — bei Icterus 23. (catarrh.) a. 22.
Hayem 188. 193. 195. 345.
Heaton 93. 121.
Hecker 83. 198. 213. 216. 218. 219. 403. 404.
Heidenhain a. 9. 10.
Hein a. 182. 184. 185. 187. 200. 202.
Heine 87.
Heinemann 79. 120. 121. 125. 133. 140.
Heisses Wasser bei Gallensteinkolik getrunken a. 260.
Heisshunger bei Gallengangverschluss a. 105. — bei Leberabscess 116. — bei Pfortaderthrombose a. 292.
Heister'sche Klappen a. 6.
Heitler 79. 113. 121. 173.
Heller 89. 90. 91. 429. 431. a. 192.
Henderson 96.
Henle 148. 259. a. 5. 9. 274. 275.
Henoch 76. 78. 117. 148. 178. 187. 188. 189. 212. 257. 259. 334. 356. 359. 411. a. 12. 36. 78. 88. 182. 234. 249. 254. 296.
Henry a. 192.
Hepar adiposum s. Fettleber. — migrans s. Wanderleber
Hepatitis cytophthora 212. vgl. Leberatrophie, acute. — diffusa parenchymatosa 212. vgl. Leberatrophie, acute. — fibrosa 148. vgl. Lebercirrhose. — gummosa 202. — interstitialis 148. vgl. Lebercirrhose. — sequestrans a. 49. — suppurativa 78. (durch Traumen bed.) 80. (Dass.) 101. vgl. Leberabscess. — syphilitica 198. vgl. Lebersyphilis. — vera 78. vgl. Leberabscess.
Hepatogene Cholämie 13.
Hepatogener Icterus 13. vgl. Icterus.
Hepatoperitonitis 75.
Herlin a. 144.
Herrmann 24. 218.
Hertz 73. 430. a. 103. 126. 127.
Herz a. 9.
Herz bei Leberatrophie, acuter, 231.
Herzbeutel, Durchbohrung dess. bei Leberabscess 122. 123.
Herzfehler und Lebercirrhose, Complication ders. 178. —, Leberhyperämie durch solche bed. 53.
Herzklopfen b. Leberatrophie, acuter, 244. — bei Leberkrebs 345.
Herzkrankheiten, Fettleber bei solchen 404. — bei Lebercirrhose 177. —, Leberhyperämie bei solcher 53. 66.
Herzschlag bei Gallengangverschluss a. 108.
Herztöne bei Leberatrophie, acuter, 245. — bei Leberkrebs 346.
Herzverfettung, Fettleber bei solcher 418.

Heschl 213. 216. 359. 376. 377. 420.
Hess 317. 320. 321. 322. 324. 325. 334. 336. 341. 348.
Heyfelder 212. 322.
Heymann 78. 100. 279.
Hjelt 207.
Hiffelsheim 212.
Hippokrates 79. 214. 318.
Hirsch 95. 96. 99. 151. 279. 317. 324. a. 204.
Hirschsprung a. 78. 88.
Hoffmann 78. 166. 169. 268. 310. 318. 359. 367. 422. a. 12. 36. 40. 46. 78. 85. 86. 182. 183. 185. 266.
Hofmann 389. 395.
Hohlvene, untere, Oeffnung d. Leberabscesses in dies. 106.
Homans 213. 237.
Hope 317.
Hoppe-Seyler 22. 24. 170. 237. 261. 343. 373. 379. a. 182.
Horaczek 212. 214. 216. 231. 240. 256.
Howitz 198.
Hüfner a. 193.
Hünicken a. 36. 58. 60.
Huet 80. 111. 120.
Hufeland a. 50.
Hugenberger 213. 218. 222. 237. 243.
Hunter a. 296. 277.
Huppert 203. 234. 237. 244. 250. 342.
Husten bei Leberabscess 101. 117.
Hutton a. 93.
Hydrops bei Amyloidleber 383. — ductuum biliarium saccatus a. 97. — bei Leberatrophie, acuter, 233. 247. — bei Leberatrophie, einfacher, 274. — vesicae felleae s. Gallenblasewassersucht. S. a. Anasarka; Ascites; Oedem.
Hyperämie d. Gallenwegeschleimhaut a. 62. — der Leber s. Leberhyperämie.
Hyperästhesie d. Haut bei Icterus 23.
Hypertrophie d. Leber s. Leberhypertrophie.
Hysterie u. Gallensteinkolik, Verbindung ders. a. 238.

Jaccoud 127. 172. 187. a. 12. 40.
Jackson 164.
Jacob a. 132. 143.
Jacobsen 393. 435.
Jacobson a. 184.
Jahreszeit, Cholelithiasis in Bez. zu ders. a. 204. —, Icterus in Bez. zu ders. a. 15 —, Leberatrophie, acute, in Bez. zu ders. 216.
Jameson 144.
von Jan a. 296. 299. 300.
Icery a. 66.
Icterus 12. — bei Amyloidleber 381. — durch Blutdruckveränderungen in den Lebergefässen bed. 18. — catarrhalis 14. a. 12. (u. I. bei Leberkrankheiten, Untersch. ders.) 28. (u. Pylephlebitis suppur., Untersch. ders) 314. vgl. Gallenwegekatarrh. —, Coma bei solchem 23. —, Convulsionen bei solchem 23. — durch Echinococcusgeschwülste d. Gallenwege bed. a. 179. —, endemischer, a. 16. —, epidemischer, 220. a. 16. —, Faeces bei solchem 20. a. 22. 24. —, Fettverdauung bei solchem 20. — d. Fötus 237. — bei Gallengangverschluss a. 101. 102. 112. 128. 129. — durch Gallensteine bed. 16. a. 240. 245. 252. 255. — bei Gallenwegeentzündung a. 53. —, bei Gallenwegekatarrh a. 13. 22. 24. 27. — bei Gallenwegekrebs a. 74. — gastroduodenalis s. Gallenwegekatarrh. —, Gehirnaffection bei solchem 23. —, Gelbsehen bei solchem a. 22. —, Gewebe und deren Färbung bei solchem 21. 27. — gravis 23. (Gallenwegeblutung bei solchem) a. 64. —, hämatogener, 24. —, Harn bei solchem 21. 27. —, Hautjucken bei solchem 23. a. 22. 35. —, hepatogener, 13. —, Körpertemperatur bei solchem 23. — bei Leberabscess 101. 112. — bei Leberarterienaneurysma a. 326. —, bei Leberatrophie, acuter, 217. 220. 221. 230. 237. 248. — bei Lebercirrhose 156. 157. 173. (hypertrophischer) 193. — bei Leberechinococcus 431. 432. — bei Leberfieber, intermittirendem, a. 247. — bei Leberhyperämie 63. — bei Leberkrankheiten, Untersch. dess. vom Icterus catarrh. a. 28. —

bei Leberkrebs 329. 341. — bei Lebersyphilis 207. —, Manie bei solchem 23. —, mechanischer, 13. — bei Melanämie 424. — menstrualis 15. 19. 64. — neonatorum 18. a. 113. —, Nervensymptome bei solchem 23. — durch Neubildungen bed. 15. —, Nieren bei solchem 21. 27. — bei Perihepatitis 76. —, Puls bei solchem 23. a. 22. 25. — bei Pylephlebitis suppur. a. 307. 309. 314. —, Respiration bei solchem 23. —, Schweissdrüsen bei solchem 22. — spasticus 17. — durch Spulwürmer in den Gallengängen bed. a. 176. —, Stuhlverstopfung bei solchem 20. —, Zwerchfellbewegungen in Bez. zu demselben 17.

Jeaffreson a. 231. 232. 234.

Jeffreson 125.

Jimenez 95.

Ilmoni 162.

Imbert a. 225.

Immermann 117.

Inanition bei acuter Leberatrophie als Urs. d. Nervensymptome 254.

Incontinentia urinae et alvi bei acuter Leberatrophie 246.

Indican im Harn bei Leberkrebs 342.

Induration d. Leber (granulirte) 148. (einfache) 188.

Infarkte, blutige, d. Leber bei Leberkrebs 287.

Infectionskrankheiten, Gallenwegeentzündung bei solchen a. 39. —, Gallenwegekatarrh bei solchen a. 17. —, Leberatrophie, acute, bei solchen 218. —, Leberhyperämie bei solchen 57.

Infiltration d. Gallenblasenwände, eitrige, a. 46. — d. Gewebe mit Galle nach Perforation von Gallenwegen a. 149. — d. Leber, krebsige, 287. 306.

Inhalationen bei Leberabscess 147.

Injectionen in Leberabscesse 146.

Inspection d. Leber 36. — d. Unterleibes bei Leberkrebs 333.

Intermittens s. Wechselfieber.

Intoxication, cholämische, 23. (als Todesursache bei Leberkrebs) 358.

Jodeisen bei Amyloidleber 387. — bei Lebersyphilis 211.

Jodinjectionen bei Leberabscess 146. 147.

Jodkalium bei Amyloidleber 387. — bei Lebersyphilis 211.

Jodtinctur bei Perihepatitis 77.

Jones 185. 212. 268.

de Jonge a. 96.

Ischurie bei acuter Leberatrophie 246.

Jubiot 120.

Jürgensen 437.

Kachexie bei Amyloidleber 380. — bei Gallengangverschluss a. 102. — bei Lebercirrhose 179. (hypertrophischer) 195. S. a. Abmagerung; Fettleber, kachektische.

Kälte bei Gallensteinkolik a. 260. — bei Leberabscess 147. — bei Leberblutung 74. — bei Leberhyperämie 72. — bei Perihepatitis 77.

Kämpff a. 269.

Käsbacher 211.

Käther a. 296. 302.

Kaffee, Leberhyperämie durch solchen bed. 55.

Kahl 198.

Kali aceticum bei Leberhyperämie 73.

Kali bicarbonicum bei Gallengangverschluss a. 129.

Kali causticum, Leberabscess mittels solches geöffnet 143.

Kalk in Gallensteinen a. 192.

Kallies 123.

Kalte Abwaschungen bei Gallengangverschluss a. 129.

Kaltwasserinjectionen in d. Darm bei Gallenwegekatarrh a. 32.

Kataplasmen bei Fettleber 419. — bei Gallenblasenerweiterung a. 142. — bei Gallenwegentzündung a. 57. — bei Gallenwegekatarrh a. 35. — bei Leberabscess 139. 140. — bei Lebercirrhose, drohender, 183. — bei Leberhyperämie 72. — bei Perihepatitis 77.

Katarrh d. Gallenblase a. 26. — d. Gallenwege s. Gallenwegekatarrh.

Keen a. 130. 145.
Kekulé 362.
Kelsch 311. 420. 421. 422. 424. 426.
Kentmann a. 183.
Kerksig 220.
Key 84. 199. 330. a. 300.
Kiener 311.
Kiernan 148. a. 272.
Kinder, Peripylephlebitis syphilitica bei solchen a. 305. S. a. Lebensalter.
Kirchner 217. a. 168.
Kirkland 81. a. 175. 177.
Kiwisch 212. 219.
Klappen, Heister'sche, a. 6.
Klebs 79. 88. 92. 98. 104. 115. 154. 161. 198. 202. 213. 214. 226. 228. 229. 257. 259. 261. 270. 273. 277. 278. 279. 375. 432. 440. a. 36. 50. 66. 166. 168. 169. 288.
Klima in Bez. auf: Fettleber 397; Gallensteinkrankheit a. 204; Leberabscess 95; Leberhyperämie 56.
Klimakterische Jahre, Leberhyperämie in dens. 58.
Klingelhoeffer a. 13. 16.
Klinger 148. 185.
Klob 208. 212. 213. 214. 224. 225.
Knochenvereiterungen, Amyloidleber durch solche bed. 363. —, Leberabscess bei solchen 88.
Köhler 66. 119. 125. 300. 317. 318. 321.
Kocher a. 130. 135. 145.
Kochler a. 262.
Köhnhorn a. 13. 16.
Körperbewegung u. Fettleibigkeit, gegens. Verh. ders. 397.
Körperconstitution, Leberatrophie, acute, in Bez. zu ders. 217.
Körpergewicht bei Leberkrebs 354.
Körpertemperatur bei Gallenblasenentzündung a. 52. — bei Gallensteinkolik a. 241. — bei Gallenwegekatarrh a. 25. — bei Icterus 23. — bei Leberabscess 113. — bei Leberatrophie, acuter, 222. 240. 265. — bei Lebercirrhose 195. — bei Leberfieber, intermittirendem, a. 247. — bei Leberkrebs 348. — bei Pylephlebitis suppur. a. 312. 313.
Koester 376.
Köstlin a. 158. 159. 223. 232.
Kohlehydrate, Fettbildung in Bez. zu dens. 395.
Kohn a. 67.
Korczynski a. 66.
Koths 117.
Koller 148.
Kopfschmerz b. Gallengangverschluss a. 105. — bei Gallenwegekatarrh a. 21. — bei Leberabscess 101. — bei Leberatrophie, acuter, 220. 244.
Koster 104. 123.
Kottmann 321.
Kowatsch 214. 219. 234. 237.
Krämpfe bei Leberatrophie 221. 245. 252. Vgl. Convulsionen.
Kräutersäfte bei Gallensteinkrankheit a. 268.
von Krafft-Ebing 213.
Kreatin im Harn bei Leberatrophie, acuter, 243.
Krebs d. Duodenum, Gallengangverschluss durch solchen bed. a. 90. 122. — d. Gallenblase s. Gallenblasenkrebs. — d. Gallengänge s. Gallengangkrebs. — d. Gallenwege s. Gallenwegekrebs. — d. Leber s. Leberkrebs. — d. Lebervenen a. 324. — d. Magens, Gallengangverschluss durch solchen a. 92. 123. — d. Pankreas, Gallengangverschluss durch solchen a. 91. — d. Pfortader s. Pfortaderkrebs.
Krebsalveolen bei Leberkrebs 289. 301.
Krebsdelle bei Leberkrebs 297.
Krebskachexie bei Gallenwegekrebs a. 75.
Krebsknoten d. Leber, multiple, 285. 293. 305. 308. 311. 315. 330.
Krebsnabel bei Leberkrebs 297.
Krebsnarbe bei Leberkrebs 297.
Krebszellen des Leberkrebses 289. 301. 308. 309.
Kreosot bei Gallengangverschliessung a. 129. — bei Leberabscess als Injection 146.
Krull a. 13. 32. 33.
von Krusenstern 252.

Küchenmeister 429. 433. 434.
Kühne 12. 24. 25. 212. 250. 362.
Küttner 218.
Kunde 26.
Kurzwelly 198.
Kussmaul 79. 86. 113. 125. 436.
Kyber 359. 360.

Lacarterie a. 189.
Lähmung, Gallenblasenerweiterung durch solche bed. a. 132.
Laennec 148. 149. 318.
Lafont 320.
Lambl a. 66.
Lambron a. 296.
Lancereaux 198. 206. 209.
Langenbeck 175.
Langerhans 422.
Langwagen a. 296. 302.
Lapilli striati, lamellati, corticati a. 188.
Larrey 399.
Landenberger 432.
Laue Bäder bei Gallengangverschluss a. 129. — bei Gallensteinkolik a. 259.
Lavigerie 78. 145.
Law a. 301.
Leared 323.
Lebensalter in Bez. auf: Amyloidleber 367; Fettleibigkeit 397; Gallensteinkrankheit a. 200; Gallenwegeentzündung a. 42: Gallenwegekatarrh a. 28; Gallenwegekrebs a. 73; Icterus catarrh. a. 16; die Leber und deren Lage 6; Leberabscess 97; Leberatrophie, acute, 215; Lebercirrhose 155; Leberhyperämie 58; Leberkrebs 320; Pylephlebetis suppur. a. 297.
Lebensweise in Bez. auf: Cholelithiasis a. 207; Fetterzeugung 394. 396. 397; Leberabscess 97. Vgl. Diät.
Leber, Acini ders. 8. —, Adenome ders. 310. 351. 352. —, Albescenz ders. 190. —, Amyloidentartung ders. s. Amyloidleber. —, Auscultation ders. 36. —, Bakterien in ders. (bei Leberabscess) 92. (bei acuter Leberatrophie) 229. —, Bau ders. 7. —, Blutdruckveränderungen in ders., Icterus durch solche bed. 18. —, Blutgefässe ders. 8. (bei acuter Leberatrophie) 228. —, Blutkreislauf in ders. bei Fettinfiltration 412. —, Blutschwamm ders. 298. —, Blutung ders. 73. —, Brand ders. bei Leberabscess 107. —, butterähnlicher Krebs ders. 297. —, Capillaren ders. 8. —, Colloidentartung ders. s. Amyloidleber. —, Cystenkrebs ders. 298. —, Cysticercus cellulosae ders. 437. —, Fett ders. bei Fettleber 390. 408. 409. —, Fettentartung ders. s. Fettleber. — bei Fettentartung 406. —, Fettgehalt ders. bei Leberatrophie 229. —, fettige Atrophie ders. 390. 404. —, Fettinfiltration ders. 389. 390. 406. vgl. Fettleber. — als Fettreservoir 389. 392. —, Fibrosarkom ders. 315. —, Form ders. 7. —, Function ders. 10. —, Furunculosis ders. a. 49. —, Gallenerguss in dies. a. 149. 151. — bei Gallengangverschluss a. 95. 98. —, Gallensteine in ders. a. 209. 236. 251. — bei Gallenwegekatarrh a. 25. —, gelappte, 204. a. 284. 289. —, Geschlecht in Bezug auf die Lage ders. 6. —, Grösse ders. 7. s. a. Lebervergrösserung; Leberverkleinerung. —, Granularatrophie ders. 148. vgl. Lebercirrhose. —, granulirte, 148. vgl. Lebercirrhose. —, Gummata syphilitica in ders. 202. — bei Icterus catarrhalis a. 22. —, Infarkte ders., blutige, bei Krebs 287. —, Infiltration ders., krebsige, 287. 306. —, Inspection ders. 36. —, Krebsknoten ders., multiple, 285. 293. 305. 308. 311. 315. 330. —, Lage ders. 6. 31. —, Geschlecht in Bez. zu ders. 6. — bei Leberabscess 107. — bei Leberatrophie (acuter) 222. (einfacher) 272. — bei Lebercirrhose 157. 179. (hypertrophischer) 194. — bei Leberhyperämie 60. — bei Leberinduration 188. — bei Leberkrebs 329. — bei Lebersyphilis 200. 202. 205. —, Lymphgefässe ders., tiefe, 9. —, Lymphosarkom ders. 315. —, melanämische, 420. 422. 424. —, mikroskopische Beschaffen-

heit ders. bei Gallengangverschluss a. 98. —, Myosarkom ders. 315. —, Osteosarkom ders. 315. —, Palpation ders. 34. —, Pentastomum denticulatum in ders. 437. —, Percussion ders. u. deren Resultate 31. — bei Peripylephlebitis syphilitica a. 305. — bei Pfortaderthrombose a. 287. 288. 293. —, Psorospermien in ders. 439. — bei Pylephlebitis suppur. a. 304. —, Radiärsarkom ders. 305. 310. —, rostbraune atrophische, 420. —, Sarkom ders. 314. —, Schmarotzer ders. 429. —, scrophulöser Tumor ders. 360. vgl. Amyloidleber. —, Speckentartung ders. s. Speckleber. —, Strahlenkrebs ders. 305. 310. —, syphilitische Gummaknoten in ders. 202. —, Tiefstand ders. 39. —, Umfang ders. s. Leververgrösserung; Leberverkleinerung. —, Wachsentartung ders. s. Wachsleber. —, wächserne, 408. —, wandernde, s. Wanderleber.

Leberabscess 78. (in anat. Bez.) 103. — nach Abdominaltyphus 84. —, Abführmittel bei solchem 137. 139. 140. —, acuter Verlauf dess. 129. —, Aderlass bei solchem 136. —, Adstringentien bei solchem 140. — durch Aetzkali geöffnet 143. —, Albuminurie bei solchem 118. — durch Alkoholmissbrauch bed. 100. —, antiseptische Inhalationen bei solchem 147. —, Appetit bei solchem 101. 116. —, Aqua regia bei solchem 140. —, Ascites bei solchem 116. —, Auswurf nach Oeffnung dess. in d. Bronchien 121. —, Bäder bei solchem 139. 141. —, Bakterien in solchem 92. —, Bauchfellentzündung in Bez. zu dems. 85. 116. — in d. Bauchhöhle geöffnet 105. 122. 123. 147. —, Bauchmuskeln bei solchem 109. —, Bauchwand durch solchen durchbohrt 105. 118. 133. — u. Bauchwandabscess, Untersch. ders. 127. —, Blutentziehungen bei solchem 137. 139. —, Brechmittel bei solchem 137. 139. — in d. Bronchien geöffnet 106. 120. 123. 133. 147. —, Bruststich bei solchem 147. —, Calomel bei solchem 137. 138. —, Carbolsäureinjectionen in solchen 146. —, Cerebralsymptome bei solchem 115. —, Chinapräparate bei solchem 140. — u. Cholelithiasis, gegens. Bez. ders. 128. a. 210. —, chronischer Verlauf dess. 128. — in d. Colon geöffnet 106. 120. —, Complicationen dess. 124. —, Convulsionen bei solchem 115. — in d. Darm geöffnet 106. 123. 133. 147. — u. Darmgeschwüre, gegens. Bez. ders. 84. 116. —, Delirien bei solchem 115. —, Diät bei solchem 139. 140. — durch Diätfehler in heissen Ländern bed. 96. —, Diarrhoe bei solchem 101. 116. 140. —, Digitalis bei solchem 138. —, Duodenum durch solchen durchbohrt 106. 120. — u. Dysenterie, gegens. Bez. ders. 84. 97. 139. —, Dyspnoe bei solchem 116. —, Eisen bei solchem 140. —, Eiter bei solchem 121. —, Empyem durch solchen bed. 122. — durch Endocarditis bed. 86. —, Erbrechen bei solchem 101. 116. — durch Erkältung bed. 100. —, Ernährung bei solchem 118. —, Eröffnung dess., künstliche, 141. —, Expectorantia bei solchem 147. —, Fieber bei solchem 101. 112. —, Frostgefühl bei solchem 101. 113. — in d. Gallenblase geöffnet 106. — u. Gallenblasenektasie, Untersch. ders. 126. a. 136. — u. Gallenblasenempyem, Untersch. ders. a. 139. — u. Gallengangverschluss, Untersch. ders. a. 114. —, Gallenwegeblutung durch solchen bed. a. 65. —, Gallenwegeentzündung in Bez. zu dems. 81. a. 42. 51. — durch Gallenwegekatarrh bed. a. 27. — bei Gastritis phlegmonosa 83. — in geograph. Bez. 95. —, Geschlecht in Bez. zu dems. 97. —, Harn bei solchem 118. (nach Oeffnung dess. in d. Niere) 120. —, Heilung dess. 106. —, Heisshunger bei solchem 116. —, Herzbeutel durch solchen durchbohrt 122. 123. —, Hitzegefühl bei solchem 101. —, Husten bei solchem 101. 117. —, Icterus bei

solchem 101. 112. —, Inhalationen bei solchem 147. —, Injectionen in dens. 146. —, Jodinjectionen in solchen 146. 147. —, Kälte bei solchem 147. — bei Knochenvereiterungen 88. —, Körperwärme bei solchem 113. —, Kopfschmerz bei solchem 101. —, Kreosotinjectionen in solchen 146. —, Latenz solches 102. —, Lebensalter in Bez. zu dems. 97. —, Lebensverhältnisse in Bez. zu dems. 97. —, Leber bei solchem 107. —, Leberarterien bei solchem 106. — durch Leberarterienembolie bed. 86. —, Leberbrand bei solchem 107. — mit Lebercirrhose compl. 178. — u. Leberechinococcus, Untersch. ders. 126. —, Leberfistel nach Eröffnung solches 147. — bei Leberkrankheiten 85. — u. Leberkrebs, Untersch. ders. 127. 352. —, Lebervenen bei solchem 106. — durch Lebervenenembolie bed. 89. —, Lebervergrösserung bei solchem 101. 107. — durch Lungenbrand bed. 86. — u. Lungenphthise, Untersch. ders. 128. —, Magendurchbohrung durch solchen 106. 119. 123. 133. 147. — durch Magengeschwür bed. 83. —, Malaria in Bez. zu ders. 99. 114. 127. — nach Mastdarmverletzungen 85. —, Milz bei solchem 118. — bei Milzinfarct 83. —, Mineralwassercuren bei solchem 140. 147. — durch Nabelvenenentzündung bed. 83. —, Narbe nach solchem 106. —, Narcotica bei solchem 139. 140. —, Nervensymptome bei solchem 115. — bei Neugebornen 83. — in d. Nieren geöffnet 106. 120. 123. 133. 147. —, Opium bei solchem 139. 140. 147. — durch Pankreasabscess bed. 83. —, parasitäre Natur dess. 92. —, Pericarditis bei solchem 106. 118. —, Peritonitis bei solchem 105. 116. 122. — in d. Pfortader geöffnet 106. 123. — durch Pfortaderembolie bed. 82. — u. Pfortaderentzündung, eitrige, Untersch. ders. a. 315. —, Pleura d. solchen durchbohrt 122. 123. 147. — u. Pleuraexsudat, Untersch. ders. 128. —, Pleuritis bei solchem 118. —, Pneumonie durch solchen bed. 106. —, Puls bei solchem 114. —, Punction dess. 143. —, Pyämie in Bez. zu dems. 92. 103. 112. 113. 127. —, Pyothorax d. solchen bed. 106. 122. —, Respirationsstörungen bei solchem 101. 116. —, salicylsaures Natron bei solchem 140. —, Salmiak bei solchem 139. —, Schlaf u. Schlaflosigkeit bei solchem 115. 139. 140. —, Schmerz bei solchem 101. 109. 139. 140. —, Schröpfköpfe bei solchem 137. —, Schulterschmerz bei solchem 101. 111. —, Schweiss bei solchem 101. 113. —, Singultus bei solchem 101. 117. —, Somnolenz bei solchem 115. —, Spirituosa bei solchem 140. — durch Spulwürmer bed. a. 175. —, Sterblichkeit bei solchem 130. (nach künstlicher Eröffnung) 146. —, Stuhlverstopfung bei solchem 101. 116. 140. —, Tartarus emeticus bei solchem 138. —, Tod bei solchem 102. 129. 130. 132. 146. — nach Traumen 80. 104. — in Tropenländern 95. 114. —, Umschläge, feuchtwarme, bei solchem 139. 140. — in d. untere Hohlvene geöffnet 106. —, Verdauungsbeschwerden bei solchem 115. —, Vesicatore bei solchem 139. 140. —, Zunge bei solchem 101. 115. —, Zwerchfelldurchbohrung durch solchen 106.

Leberanschwellung s. Lebervergrösserung.

Leberarterie, Embolie ders., Leberabscess durch solchen bed. 86. — bei Leberabscess 106. — bei Lebercirrhose 158. — bei Leberkrebs 302. 309. — bei Pfortaderthrombose a. 288. —, Verzweigung ders. 8.

Leberarterienaneurysma a. 325. —, Gallengangverschluss durch solches a. 93. 123. —, Gallenwegeblutung durch solches bed. a. 65.

Leberatrophie, Pfortaderthrombose in Bez. zu ders. a. 288.

Leberatrophie, acute, 212. — bei Abdominaltyphus 218. —, Abführmittel

bei solcher 270. —, Abmagerung bei solcher 247. —, Acholie bei ders. als Urs. d. Nervensymptome 252. —, Aconit bei ders. 270. —, Albuminurie bei solcher 222. 244. —, Alkoholvergiftung, acute, in Bez. zu ders. 217. —, Angst bei solcher 245. —, Appetit bei solcher 220. 236. —, Bakterien in d. Leber bei solcher 229. —, Benzoesäure bei solcher 270. —, Betäubung bei solcher 245. —, Blut bei solcher 232. 240. 250. 256. —, Blutstuhl bei solcher 221. 239. —, Blutungen bei solcher 221. 239. 255. —, Collapsus bei solcher 222. —, Coma bei solcher 221. 222. 245. —, Convulsionen bei solcher 245. —, Darmkanal bei solcher 231. —, Delirien bei solcher 221. 245. 254. —, Diarrhoe bei solcher 237. —, Druckgefühl im Epigastrium bei solcher 220. —, Durst bei solcher 246. —, Ekchymosen bei solcher 221. 232. 239. —, Erbrechen bei solcher 220. 221. 236. 245. 247. —, Ernährung bei solcher 247 —, Faeces bei solcher 237. —, Fettgehalt der Leber bei solcher 229 — bei Fettleber 218. —, Fieber bei solcher 220. 240. —, Fötus bei solcher 219. 237. —, Gallenausführungsgang bei solcher 228. —, Gallenblase bei solcher 228. —, Gallenblasengang bei solcher 228. —, Gallengänge bei solcher 227. —, Gallensäuren im Blute bei solcher (als Urs. d. Nervenstörungen) 252. 256. — durch Gallenstauung bed. 218. —, Gehirn bei solcher 232. —, Gehirnaffection bei solcher 221. 245. 250. 265. 267. 269. —, gelbe, 226. —, Gemüthsbewegungen in Bez. zu solcher 217. —, Gemüthsstimmung bei solcher 220. 244. —, Geschlecht in Bez. zu ders. 215. —, Hämatemesis bei solcher 221. 236. 239. 246. —, Hämaturie bei solcher 221. 239. —, Harn u. Harnabsonderung bei solcher 221. 237. 242. 255. 265. 266. —, Harnincontinenz bei solcher 246. —, Haut bei solcher 237. 241. 246. —, Herz bei solcher 231. —, Herzklopfen bei solcher 244 —, Herztöne bei solcher 245. —, Hydrops bei solcher 233. 247. —, Jahreszeit in Bez. zu ders. 216. — u. Icterus, gegens. Verh. ders. 217. 220. 221. 230. 237. 248. —, Inanition bei solcher als Urs. d. Nervensymptome 254. — bei Infectionskrankheiten 218. —, Ischurie bei solcher 246. —, Körperconstitution in Bez. zu ders. 217. —, Körpertemperatur bei solcher 222. 240. 265. —, Kopfschmerz bei solcher 220. 244. —, Krämpfe bei solcher 221. 245. 252. —, Lebensalter in Bez. zu ders. 215. —, Leber bei solcher 222. —, Leberblutgefässe bei solcher 228. — bei Lebercirrhose 217. —, Lebergang bei solcher 228. —, Leucinabscheidung bei solcher 229. —, Lungen bei solcher 232. —, Lungenödem b. solcher 222. —, Lymphdrüsen d. Leberpforte bei solcher 229. — Mattigkeit bei solcher 220. 244. —, Mesenterialdrüsen bei solcher 231. —, Meteorismus bei solcher 221. 246. —, Metrorrhagien bei solcher 221. 239. — durch Miasma bed. 219. —, Milz bei solcher 221. 231. 239. 257. —, Moschus bei solcher 270. —, Mundblutungen bei solcher 221. 239. —, Muskeln bei solcher 231. —, Muskelzittern bei solcher 245. —, Nasenbluten bei solcher 221. 239 .—, Nervensymptome bei solcher 221. 244. 250. 269. —, Nieren bei solcher 231. —, Percussionsresultate bei solcher 221. 233. 247. —, Petechien bei solcher 221. 239. —, Pfortader bei solcher 228. —, u. Phosphorvergiftung, acute, gegens. Verh. ders. 218. 260. 263. 265. — bei Puerperalfieber 218. —, Puls bei solcher 222. 241. —, Pupillen bei solcher 246. —, Respiration bei solcher 246. —, rothe, 226. — bei Rückfallstyphus 218. —, Schlaflosigkeit bei solcher 244. —, Schmerz bei solcher 221. 235. 248. —, Schwangerschaft in Bez. zu ders. 216. 219. 221. 237. 239. 261. —, Schweiss bei solcher 246. —, Schwindel bei solcher 245. —, Sensibilitätsstö-

rungen bei solcher 246. —, Singultus bei solcher 245. —, Somnolenz bei solcher 221. 244. 245. —, Sopor bei solcher 221. 245. —, Sprache bei solcher 245. —, Sterblichkeit bei solcher 266. —, Stuhlentleerung bei solcher, unwillkürliche, 246. —, Stuhlverstopfung bei solcher 220. 237. 246. —, Syphilis in Bez. zu ders. 217. —, Tetanus bei solcher 245. —, Tobsucht bei solcher 221. 245. 252. 254. —, Tod bei solcher 222. —, Trismus bei solcher 245. —, Trunksucht in Bez. zu solcher 217. —, Tyrosin bei solcher abgeschieden 229. —, Urämie bei solcher als Urs. d. Nervensymptome 251. —, Verdauungsorgane bei solcher 231. —, Zähneknirschen bei solcher 245. —, Zunge bei solcher 220. 246.

Leberatrophie, cyanotische 60.

Leberatrophie, einfache, 270. —, Appetitlosigkeit bei solcher 274. —, Ascites bei solcher 274. —, Diarrhoe b. solcher 274. —, Druckgefühl im Epigastrium bei solcher 274. —, Eisen bei solcher 276. —, Faeces bei solcher 274. —, Harn b. solcher 275. —, Hydrops bei solcher 274. —, Leber bei solcher 272. —, Lebercirrhose in Bez. zu ders. 180. 276. — durch Marasmus sen. bed. 270. —, Meteorismus bei solcher 274. —, Percussionsresultate bei solcher 273. —, Stuhlverstopfung bei solcher 274. —, Tod bei solcher 276.

Leberatrophie, fettige, 390. 404.

Lebercirrhose 148. (seltnere Formen ders.) 188. —, Abführmittel bei solcher 183. —, Abmagerung bei solcher 157. 174. 195. — durch Alkoholmissbrauch bed. 150. 156. 189. 197. —, Aloe bei solcher 184. —, Amara bei solcher 184. — und Amyloidleber, gegens. Bez. ders. 162. 178. 198. —, Anasarka bei solcher 157. 170. —, annuläre, 188. —, Appetit bei solcher 157. 171. —, Aromatica bei solcher 184. —, Ascites bei solcher 157. 168. 179. 184. 195. —, biliäre, 194. —, Blutentziehungen bei drohender, 183. —, Blutstuhl bei solcher 157. —, Blutungen bei solcher 157. 172. 176. —, Chinin bei solcher 185. —, choleinsaures Natron bei solcher 184. — durch Cholera bed. 152. —, Cirsomphalus bei solcher 166. —, Collapsus bei solcher 175. —, Coma bei solcher 176. 195. —, Complicationen ders. 177. —, Convulsionen bei solcher 176. —, Copaivbalsam bei solcher 185. — u. cyanotische Leberinduration, Untersch. ders. 180. —, Darm bei solcher 171. —, Darmblutungen bei solcher 172. —, Delirien bei solcher 176. 195. — und Diabetes mellitus, Combination ders. 178. —, Diät bei solcher 183. 184. —, Diarrhoe bei solcher 157. 172. 184. 195. —, Diuretica bei solcher 185. —, Drastica bei solcher 186. —, Ductus choledochus und dessen Verschliessung in Bez. zu ders. 180. 190. 194. a. 114. —, Eisen bei solcher 184. —, Ernährung bei solcher 157. 174. 195. —, Faeces bei solcher 172. —, Fettleber als Complication solcher 162. 178. —, Fieber bei solcher 156. 174. —, Gallenkanälchen bei solcher 193. —, Gallensteinbildung in Bez. zu ders. 178. 189. —, Gehirnaffection bei solcher 157. 176. 177. 195. —, Gehirnhautkrankheiten bei solcher 177. —, Gemüthsstimmung bei solcher 176. —, Geschlecht in Bez. zu ders. 155. — durch Gicht bed. 153. —, Granulationen bei solcher 161. —, Gummi guttae bei solcher 186. —, Habitus bei solcher 157. —, Hämatemesis bei solcher 157. 173. —, Hämaturie bei solcher 175. —, Harn bei solcher 157. 174. —, Haut bei solcher 174. — mit Herzfehlern compl. 178. — mit Herzkrankheiten compl. 177. —, hypertrophische, 193. 195. a. 115. —, Icterus bei solcher 156. 157. 173. 193. —, insuläre, 188. —, Kachexie bei solcher 179. 195. —, Karlsbader Salz bei solcher 184. —, Kataplasmen bei solcher 183. —, Körperwärme bei solcher 195. —, kohlensaure Alkalien bei solcher

184. —, Lebensalter in Bez. zu ders. 155. —, Leber bei solcher 157. 188. 194. — mit Leberabscess verb. 178. —, Leberanschwellung bei solcher 156. 159. 162. 194. —, Leberarterie bei solcher 158. — u. Leberatrophie, gegens. Bez. ders. 180. 217. 276. — u. Leberechinococcus, gegens. Bez. ders. 178. 197. — u. Leberkrebs, gegens. Bez. ders. 178. 181. 197. 353. —, Leberverkleinerung bei solcher 157. 179. — u. Leukämie, gegens. Bez. ders. 178. 197. — mit Lungenemphysem compl. 178. —, Magen bei solcher 171. —, Magenblutungen bei solcher 172. —, Magenkatarrh bei solcher 171. 184. 195. — durch Malaria bed. 151. 183. 185. 189. —, Meteorismus bei solcher 157. 172. 184. —, Milzanschwellung bei solcher 157. 167. 179. 194. —, Mineralwassercuren b. drohender, 183. —, monolobuläre, 188. —, multilobuläre, 188. —, Nabelvenenerweiterung bei solcher 165. —, Nasenbluten bei solcher 195. —, Nervensymptome bei solcher 157. 176. 177. 195. — mit Nierenkrankheiten compl. 177. —, Oedem bei solcher 170. 195. —, Pachymeningitis bei solcher 178. —, Perihepatitis in Bez. zu ders. 75. 179. — u. Peritonitis chron., gegens. Bez. ders. 154. 180. 189. —, peritonitisches Reibegeräusch bei solcher 164. —, Petechien bei solcher 176. —, Pfortader bei solcher 158. 166. — mit Pfortaderkrebs compl. 178. — und Pfortaderverschliessung, gegens. Bez. ders. 153. 178. 179. a. 280. 288. 294. — durch Phosphorvergiftung bed. 153. —, Prädisposition zu ders. 155. —, prophylaktische Behandl. ders. 183. — und Pseudoleukämie, Untersch. ders. 197. —, Puls bei solcher 157. 175. —, Punktion d. Ascites bei solcher 186. —, Respiration bei solcher 175. —, Rheum bei solcher 184. —, Schmerz bei solcher 156. 164. 189. 194. —, Schwäche bei solcher 157. —, Somnolenz bei solcher 176. — u. Speckleber, Untersch. ders. 181. —, Stuhlverstopfung bei solcher 157. 171. — durch Syphilis bed. 151. 184. —, Terpentinöl bei solcher 186. —, Tod bei solcher 157. 181. 195. — durch Typhus bed. 152. —, Venenerweiterungen an der Bauchwand bei solcher 166. —, Verdauungsstörungen bei solcher 156. 171.

Leberechinococcus 429. — und Gallenblasenerweiterung, Aehnlichkeit ders. a. 136. —, Gallengangverschluss in Bez. zu dems. a. 81. 118. — und Leberabscess, Untersch. ders. 126. — mit Lebercirrhose compl. 178. — u. Lebercirrhose, hypertrophische, Untersch. ders. 197. — und Leberkrebs, Untersch. ders. 353. 435.

Leberegel s. Distoma.

Leberentzündung s. Hepatitis.

Leberfieber, intermittirendes, a. 246. (Chinin bei solchem) 263.

Leberfistel nach Leberabscess 147.

Lebergänge s. Gallengänge.

Lebergallengang s. Ductus hepaticus.

Leberhyperämie 52. —, Abführmittel bei solcher 70. —, Aderlass bei solcher 72. — durch Alkoholgenuss bed. 55. —, Ascites bei solcher 65. 73. — durch atmosphärische Einflüsse bed. 56. —, Bäder bei solcher 69. —, Blutentziehungen bei solcher 69. 72. — u. Blutungen, habituelle, gegens. Verh. ders. 57. —, Calomel bei solcher 71. — durch Circulationsstörungen bed. 52. — bei Diabetes mell. 57. —, Diät bei solcher 69. 73. — durch diätetische Schädlichkeiten bed. 53. 67. 69. —, Digitalis bei solcher 70. 73. —, Disposition zu solcher 58. —, Diuretica bei solcher 73. — durch Gewürze verurs. 55. —, Hämorrhoidalblutungen in Bez. zu ders. 58. 67. — durch Herzkrankheiten bed. 53. 66. —, Icterus bei solcher 63. — bei Infectionskrankheiten 57. —, Kälte bei solcher 72. — durch Kaffeegenuss bed. 55. —, Kali aceticum bei solcher 73. —, Kataplasmen bei solcher 72.

—, Klima in Bez. zu ders. 56. — in d. klimakterischen Jahren 58. —, Lebensalter in Bez. zu ders. 58. —, Leber bei solcher 60. —, Leberanschwellung bei solcher 62. — bei Leberkrankheiten 58. —, Lufttemperatur in Bez. zu ders. 56. — bei Lungenkrankheiten 53. 66. — bei Malariafieber 57. — bei Marasmus senilis 53. —, Menstruation in Bez. zu ders. 57. 67. 69. —, Milzanschwellung bei solcher 66. —, Mineralwassercuren bei solcher 70. 71. —, Nervensymptome bei solcher 65. —, Paracentese bei solcher 73. —, Podophyllin bei solcher 71. —, Priessnitz'sche Umschläge bei solcher 72. —, Psyche bei ders. 65. — bei Respirationskrankheiten 52. —, Schmerz bei solcher 63. —, Schröpfköpfe bei solcher 72. —, Schulterschmerz, rechtseitiger, bei solcher 63. — bei Scorbut 57. —, Spannungsgefühl bei solcher 62. —, Tod bei solcher 67. — durch traumatische Einflüsse bed. 55. 66. —, Verdauungsstörungen bei solcher 65.

Leberhypertrophie 277. — bei Diabetes mellitus 278. — bei Leukämie 279. —, Percussion bei solcher 280. — in Tropenländern 279. — bei Trunksucht 278. Vgl. Lebervergrösserung.

Leberkolik s. Gallensteinkolik.

Leberinduration, cyanotische, 61. (Untersch. ders. von Lebercirrhose) 180. —, einfache, 188. —, granulirte, 148.

Leberkrankheiten 5. 29. —, Cholelithiasis in Bez. zu solchen a. 208. —, Icterus bei solchen und dessen Untersch. von Icterus catarrhalis a. 28. —, Pylephlebitis suppur. durch solche bed. a. 302.

Leberkrebs 283. 317. —, Abmagerung bei solchem 328. 339. —, Albuminurie bei solchem 343. —, alveolarer, 299. —, Alveolen dess. 289. 301. —, Appetitlosigkeit bei solchem 328. 346. —, Ascites bei solchem 329. 334. —, Blut bei solchem 344. —, Blutgefässe dess. 301. —, blutige Infarcte d. Leber durch solchen bed. 287. —, Blutungen bei solchem 357. —, butterähnlicher, 297. —, Chloralhydrat bei solchem 358. —, cholämische Intoxication als Todesursache bei solchem 358. —, Circulation bei solchem 344. —, colloider, 299. —, cystöser, 298. —, Darmblutungen bei solchem 347. —, Delle dess. 297. —, Diät bei solchem 358. —, Diarrhoe bei solchem 328. 347. —, diffuser, 287. 306. —, Druckgefühl im Unterleibe bei solchem 328. —, Dyspepsie bei solchem 346. —, Dyspnoe bei solchem 348. —, Empyem bei solchem 348. —, Erblichkeit dess. 319. —, Erbrechen bei solchem 346. —, Faeces bei solchem 347. —, fettige Entartung dess. 287. 297. —, Fieber bei solchem 329. 348. —, Gallenblase bei solchem 288. 295. — u. Gallenblasenerweiterung, Untersch. ders. a. 137. —, Gallengänge in Bez. zu dems. 286. 289. 352. a. 121. —, Gallensteine bei solchem 341. —, Gemüthsstimmung bei solchem 329. 349. —, geographische Verbreitung dess. 323. —, Geschlecht in Bez. zu dems. 321. —, Gesicht bei solchem 328. 339. —, granitartiger, 308. —, hämorrhagischer, 298. —, Hämorrhoidalanschwellungen bei solchem 348. —, Harn und Harnabsonderung bei solchem 342. 344. —, Haut bei solchem 328. 340. —, Herzklopfen bei solchem 345. —, Herztöne bei solchem 346. —, Icterus bei solchem 329. 341. —, Infarcte, blutige, bei solchem 287. —, infiltrirter, 287. 306. —, Inspection dess. 333. —, knotiger, 285. 293. 305. 308. 311. 315. 330. —, Körpergewicht bei solchem 354. —, Körpertemperatur bei solchem 348. —, latenter, 326. —, Lebensalter in Bez. zu solchem 320. —, Leber bei solchem 329. — und Leberabscess, Untersch. ders. 127. 352. — und Leberadenoid, Untersch. ders. 351. 352. —, Leberarterie bei solchem 302. 309. —, Leberblutung bei solchem 74. — u. Lebercirrhose, gegens. Verh. ders. 178.

181. 197. 353. — u. Leberechinococcus, Untersch. ders. 353. 435. — u. Lebersyphilis, Untersch. ders. 209. 354. —, Lebervene bei solchem 286. 289. 296. 302. 335. a. 324. —, Lebervergrösserung bei solchem 329. —, Lungenkrebs bei solchem 348. —, Lungenödem als Todesursache bei solchem 357. —, Lymphdrüsen bei solchem 296. 349. —, Lymphgefässe bei solchem 296. —, Magenblutungen bei solchem 347. —, Marasmus als Todesursache bei solchem 329. 356. —, Mattigkeit bei solchem 329. 349. —, Melanurie bei solchem 343. —, metastatischer, 291. 305. 324. 350. —, Milz bei solchem 336. —, multiple Krebsknoten bei solchem 285. 293. 305. 308. 311. 315. 330. —, Nabel dess. 297. —, Narbe dess. 297. —, Nervensymptome bei solchem 349. —, Oedem bei solchem 329. —, Opium bei solchem 358. —, Palpation dess. 331. 332. 336. —, Paracentese bei solchem 358. —, Percussion bei solchem 330. 332. —, Peritonitis bei solchem 334. 335. —, Pfortader bei solchem 286. 288. 295. 302. 309. 334. a. 281. 318. — u. Pfortaderentzündung, adhäsive chron., Untersch. ders. 352. —, pigmentirter, 304. —, Pleurakrebs bei solchem 348. —, Pleuritis bei solchem 348. —, primärer, 284. 324. 350. —, Pruritus cutaneus bei solchem 342. —, Puls bei solchem 345. 348. —, Respiration bei solchem 348. —, Schmerz bei solchem 328. 329. 336. —, Schulterschmerz bei solchem 338. —, secundärer, 291. 305. 324. 350. —, Singultus bei solchem 349. —, Sopor bei solchem 349. —, Stuhlverstopfung bei solchem 328. 347. —, teleangiektatischer, 298. —, Tod bei solchem 329. 356. — durch Traumen bed. 323. — durch Trunksucht bed. 323. —, Verdauungsbeschwerden bei solchem 328. 346. —, Verkäsung dess. 298. — u. Wachsleber, Untersch. ders. 354. —, Zellen dess. 289. 301. 308. 309.

Lebersklerose, allgemeine, 193.

Lebersyphilis 198. —, Albuminurie bei solcher 208. —, Ascites bei solcher 207. —, circumscripte, 202. —, Darmblutung bei solcher 207. —, Diarrhoe bei solcher 207. —, diffuse, 200. — beim Fötus 200. — u. Gallengangverschluss, Aehnlichkeit ders. a. 114. —, Haut bei solcher 208. —, Icterus bei solcher 207. —, Jodpräparate bei solcher 211. —, Leber bei solcher 200. 202. 205. — u. Leberkrebs, Untersch. ders. 209. 354. —, Magenblutung bei solcher 207. —, Milzanschwellung bei solcher 208. —, perihepatitisches Reibungsgeräusch bei solcher 207. —, Quecksilber b. solcher 211. —, Schmerz bei solcher 206. —, Schulterschmerz bei solcher 207. —, Tod bei solcher 210.

Lebert 78. 81. 82. 86. 212. 213. 215. 219. 257. 259. 270. 317. 320. 420. a. 56. 62. 64. 65. 160. 171. 175. 182. 209. 302. 325.

Lebervene, Embolie ders., Leberabscess durch solche bed. 89. —, Entzündung ders. a. 323. —, Krankheiten ders. a. 323. — bei Leberabscess 106. — bei Leberkrebs 286. 289. 296. 302. 335. a. 324. —, Verzweigung ders. 8.

Lebervergrösserung 33. 36. —, Abdominalgeschwulst in Bez. zu ders. 41. — bei Amyloidentartung d. Leber 368. 380. — bei Fettentartung d. Leber 406. 408. 414. — bei Gallengangverschluss a. 95. 101. 110. — bei Gallensteinkolik a. 239. 242. — bei Gallenwegeentzündung a. 53. — bei Gallenwegekatarrh a. 25. — bei Leberabscess 101. 107. — bei Lebercirrhose 156. 159. 162. (hypertrophischer) 194. — durch Leberegel in d. Gallenwegen bed. a. 170. — bei Leberhyperämie 62. — bei Leberinduration 189. — bei Leberkrebs 329. — bei Lebersyphilis 200. 202. 205. — bei Melanämie 422. 424. — u. Peritonealexsudat, Untersch. ders. 41. — bei Pfortaderthrombose a. 293. — u. Pleuraexsudat, Untersch. ders. 40. — bei Pylephlebitis suppur.

a. 307. 308. 314. Vgl. Leberhypertrophie.
Leberverkleinerung 34. — bei Gallengangverschluss a. 95. 110. — bei Leberatrophie (acuter) 222. (einfacher) 272. — bei Lebercirrhose 157. 179. — bei Pfortaderthrombose a. 288. 289. 293. —, scheinbare, 42.
Leberzellen 8.
Ledieu a. 325.
Legg 148. 190. 213. 220. a. 88. 104. 296.
Lehmann 12. a. 182.
Leichtenstern 213. 268. 269. a. 186. 232.
Lench 343.
Leopold 37. 44. 45. 46. 47. 48.
Lereboullet 389. 414.
Leroux a. 178.
Lersch 72.
Leseure a. 147.
Lesser a. 155.
Leucin im Harn bei acuter Leberatrophie 221. 242. 255. 265. 266. — im Leberparenchym bei acuter Leberatrophie 229.
Leuckart 429. 439. 440. a. 166. 167. 168. 169. 170. 171. 172. 173. 174. 323.
Leudet 84. 86. 148. 150. 178. 182. 186. 187. 198. 199. 207. 208. 211. 213. 217. a. 296. 301. 302. 316.
Leukämie, Lebercirrhose in Bez. zu ders. 178. 197. —, Leberhypertrophie bei solcher 279.
Lewin 212. 237.
Lewitski 214. 224. 229. 230. 258. 261. 266.
Leyden 84. 112. 117. 154. 213. 250. 251. 256. 257. 260. 266. 271. a. 277.
Lhommeau a. 88.
Lichen bei Gallengangverschluss a. 104.
Liebermeister 62. 66. 68. 84. 148. 150. 160. 163. 168. 177. 187. 188. 190. 213. 214. 215. 217. 218. 219. 227. 228. 229. 235. 238. 248. 252. 257. 261. 262. a. 210.
Liebert 213. 233.
von Liebig 244.
Lieutaud 318.
Ligamentum hepatico-duodenale a. 6.
Lindemann a. 16.
Lindwurm 352.
Litten 160. 270. a. 276. 288.
Liveing 185.
Lobstein a. 189.
Löbisch 343.
Löscher 212.
Löschner 155. 216. 217.
Löwenfeld 206. 207.
Löwer 80. 110. 111. 122.
Lohsse 212.
Lotze 192. a. 88.
Louis 74. 78. 80. 83. 84. 85. 389. 405. a. 36. 64. 65.
Luchtmans 79. 97. 103.
Lücke a. 144.
Lufttemperatur, Leberhyperämie in Bez. zu ders. 56.
Lungen bei Leberatrophie, acuter, 232. — bei Leberkrebs 348. S. a. Bronchien; Pneumonie.
Lungenbrand, Leberabscess durch solchen bed. 86.
Lungenemphysem mit Lebercirrhose compl. 178.
Lungenkrankheiten, Leberhyperämie bei solchen 53. 66.
Lungenödem bei Leberatrophie, acuter, 222. — bei Leberkrebs, als Todesursache 357.
Lungenschwindsucht, Amyloidleber durch solche bed. 364. —, Fettleber bei solcher 399. 405. 419. — u. Leberabscess, Untersch. ders. 128.
Luschka 112. 317. 338. a. 7. 9. 69. 272.
Luton a. 26. 182.
Luys a. 160.
Lymphdrüsen bei Leberatrophie, acuter, 229. — bei Leberkrebs 296. 349. — d. Leberpforte, Verschluss d. Gallengänge bei Anschwellung ders. a. 91. 122.
Lymphgefässe d. Leber, tiefe, 9. — bei Leberkrebs 296.
Lymphosarkom d. Leber 315.
Lyons 112.

Maclean 116. 136. 137. 141.
Macpherson 96.
Magen, Gallenfisteln, in dens. führende, a. 156. —, Gallensteine in dems. a. 222. 250. —, Leberabscess in dens. geöffnet 106. 119. 123. 133. 147. — bei Lebercirrhose 171. —, Pylephlebitis suppur. in Bez. zu dems. a. 301. 310.
Magenblutungen bei Gallengangverschluss a. 101. 109. — bei Lebercirrhose 172. — bei Leberkrebs 347. — bei Lebersyphilis 207. Vgl. Blutbrechen.
Magendie 89.
Magengeschwür, Amyloidleber d. solches bed. 364. —, Leberabscess durch solches bed. 83.
Magenkatarrh, Gallenwegekatarrh in Bez. zu dems. a. 14. 23. 31. —, bei Lebercirrhose 171. 184. (hypertrophischer) 195.
Magenkrebs, Gallengangverschluss bei solchem a. 92. 123.
Maggiorani 155. 156. 218.
Magnin 81.
Mahlzeiten, Zwischenraum zwischen dens. in Bez. zu Cholelithiasis a. 207.
Maier 86. 105.
Malariafieber, Leberabscess in Bez. zu solchem 99. 114. 127. —, Lebercirrhose durch solche bed. 151. 183. 185. 189. —, Leberhyperämie bei solchen 57. —, Leberinduration nach solchen 189. —, Melanämie in Bez. zu solchen 421. 424. 426. S. a. Wechselfieber.
Malcolmson 78. 111.
Malmsten 84.
Manec a. 275.
Manie bei Icterus 23. — bei Leberatrophie, acuter, 221. 245. 252. 254.
Mann 213. 228. 229. 234. 236.
Mannkopff 213. 218.
Marasmus durch Gallenfisteln bed. a. 163. — bei Gallengangverschluss a. 102. — bei Leberkrebs als Todesursache 329. 356. — senilis (Leberhyperämie bei solchem) 53. (einfache Leberatrophie bei solchem) 270.
Marc d'Espine 326.
Marcq 212.
Marjolin a. 226.
Markham a. 66. 73. 75.
Marotte a. 301.
Marroin 124.
Marsh 212.
Martenet 134.
Martin, J., 141.
Martin, R., 78. 125. 143. 144.
Martinet 212.
Masius 345.
Mastdarmkrankheiten, Pylephlebitis suppur. bei solchen a. 301.
Mastdarmverletzungen, Leberabscess nach solchen 85.
Mattigkeit bei Gallengangverschluss a. 108. — bei Leberatrophie, acuter, 220. 244. — bei Lebercirrhose 157. — bei Leberkrebs 329. 349.
Mayer, H., 190.
Mayer, L., 73. a. 42.
Mayet 130.
Mc. Connell 79. 145. 146. a. 166. 169.
Mechanischer Icterus 13. Vgl. Icterus.
Meckel, H., 83. 89. 374. a. 182. 184. 188. 197. 198.
Meckel, J. F., 149. a. 186.
Meissner 44. 45. 46. 47. 48. 49. 51. 324. a. 106.
Melanämie 421.
Melanämische Leber 420.
Melanosarkom d. Leber 304.
Melanurie bei Leberkrebs 343.
Mende 220.
Melasicterus bei Gallengangverschluss a. 101.
Ménière a. 275.
Menstruation, Leberhyperämie in Bez. zu ders. 57. 67. 69. S. a. Icterus menstrualis.
Merbach 213. 234. a. 86.
Mercadié a. 262.
Mercur s. Quecksilber u. s. w.
Mesenterialdrüsen bei Leberatrophie, acuter, 231.
Mesenterium, Pylephlebitis suppur. bei Affection dess. a. 301.

Messow a. 270. 296. 302.
Meteorismus bei Fettleber 415. — bei Leberatrophie (acuter) 221. (Dass.) 246. (einfacher) 274. — bei Lebercirrhose 157. 172. 184. — bei Pylephlebitis suppur. a. 306. 310. Vgl. Flatulenz.
Metrorrhagie bei Leberatrophie, acuter, 221. 239.
Mettenheimer 213. 216. 219. 234. 237. a. 62. 209.
Meyer 317. 402. a. 317.
Meyer, R., 87.
Meyer, Th., 317.
Miasma, Icterus catarrh. durch solches bed. a. 16. —, Leberatrophie, acute, durch solches bed. 219.
Mildner 83.
Miles a. 231.
Milz, Pylephlebitis suppur. bei Affectionen ders. a. 301.
Milzanschwellung bei Amyloidleber 382. — bei Leberabscess 118. — bei Leberatrophie, acuter, 221. 231. 239. 257. — bei Lebercirrhose 157. 167. 179. 194. — bei Leberechinococcus 432. — bei Leberhyperämie 66. — bei Leberkrebs 336. — bei Lebersyphilis 208. — bei Pfortaderthrombose a. 286. 290. 291. — bei Pylephlebitis suppur. a. 307. 308. 314.
Milzinfarct, Leberabscess bei solchem 83.
Milzvene, Blut ders. bei Melanämie 422.
Mineralsäuren bei Gallengangverschluss a. 129.
Mineralwassercuren bei Amyloidleber 388. — bei Fettleber 418. 419. — bei Gallengangverschluss a. 129. — bei Gallensteinkrankheit a. 263. 266. — bei Gallenwegeentzündung a. 57. — bei Gallenwegekatarrh a. 32. 35. — bei Leberabscess 140. 147. — bei Lebercirrhose 183. — bei Leberegel in d. Gallenwegen a. 171. — bei Leberhyperämie 70. 71.
Möbius a. 106. 107.
Moers a. 296. 300.
Mohl a. 296.
Moleschott 26.
Mollière 188.
Monneret 148. 169. 171. 213. a. 277. 281.
Monod a. 56.
Moore 319. 320. a. 67.
Morand 214. 231. a. 130.
Morbus regius s. Icterus.
Morehead 56. 78. 95. 100. 112. 131. 134. 324.
Morgagni 79. 149. 212. 214. 318. a. 12. 130. 182. 184. 185. 209. 212. 221.
Morgan a. 88.
Morin 432.
Morphium bei Fettleber 419. — bei Gallengangverschluss a. 129. — bei Gallensteinkolik a. 258. — bei Perihepatitis 77.
Moschus b. Leberatrophie, acuter, 270.
Mosler 178. 420. a. 33.
Moxon 198. 204. 213. 234. a. 66. 104.
M'Swiney a. 153.
Mühlig 78. 99. 111.
Müller, Joh., 26. 315.
Müller, Karl, 438.
Müller, Koloman, 24. 250. 252. 253.
Müller, P., 51. 389. 403.
Mundblutungen bei Leberatrophie, acuter, 221. 239.
Murchison 83. 153. 213. 218. 270. 317. 334. 341. 352. 355. 389. a. 88. 89. 90. 91. 92. 111. 127. 129. 130. 133. 140. 147. 157. 158. 161. 169. 174. 182. 184. 221. 222. 223. 226. 227. 230. 232. 237. 238. 239. 240. 256. 260.
Murray 78. 100. 143. 146.
Musculus rectus abdom. dexter bei Leberabscess 109.
Musehold a. 178. 180.
Muskatnussleber 61. —, atrophische, 61. —, fettige, bei Herzkrankheiten 404.
Muskelhaut d. Gallenblase u. Gallengänge a. 9.
Muskeln bei Leberatrophie, acuter, 231.
Muskelzittern bei Leberatrophie, acuter, 245.

Myosarkom d. Leber 315.
Myxom, papilläres, d. Gallenblase a. 68.

Nabel durch Gallenfistel durchbohrt a. 161. — d. Leberkrebses 297.
Nabelblutung bei Gallengangverschluss a. 109.
Nabelvene, Erweiterung ders. bei Lebercirrhose 165. —, Leberabscess durch Entzündung ders. bed. 83.
Nahrungsmittel, Fettgehalt ders. in Bez. zu Fettleber 394. —, Gallensteinkrankheit in Bez. zu dens. a. 206.
Narbe nach Leberabscess 106. — d. Leberkrebses 297.
Narbenstricturen, Gallengangverschluss durch solche bed. a. 84. 85. 119.
Narcotica bei Gallensteinkolik a. 258. — bei Hepatitis suppur. 139. 140.
Nasenbluten b. Gallengangverschluss a. 101. 109. — bei Leberatrophie, acuter, 221. 239. — bei Lebercirrhose, hypertrophischer, 195.
Natron bicarbonicum bei Cholelithiasis a. 267.
Natron choleïnicum b. Gallengangverschluss a. 129. — bei Gallensteinkrankheit a. 266. — bei Lebercirrhose 184.
Natron salicylicum bei Leberabscess 140.
Natron sulfuricum bei Gallensteinkrankheit a. 261. 267.
Nauche a. 189.
Naunyn 317.
Neelsen a. 320.
Neisser 429. 431. 435.
Nekrose, Amyloidleber durch solche bed. 364.
Nervensymptome bei Gallengangverschluss a. 108. — bei Icterus 23. — bei Leberabscess 115. — bei Leberatrophie, acuter, 221. 244. 250. 269. — bei Lebercirrhose 157. 176. 177. 195. — bei Leberhyperämie 65. — bei Leberkrebs 349. — durch Parasiten in d. Gallenwegen bed. a. 171. 177. — bei Pylephlebitis suppur. a. 312. 314.
Netzgeschwülste, Gallengangverschluss durch solche a. 93. 123.
Neubildungen, Amyloidleber durch solche bed. 366. —, Gallengangverschluss durch solche a. 79. 89. — in d. Gallenwegen a. 66. —, Icterus durch solche bed. 15.
Neubauer 243. 343.
Neugeborne, Fettdegeneration ders., Fettleber bei solcher 403. —, Icterus ders. 18. a. 113. —, Leberabscess bei solchen 83. —, Leberblutung bei solchen 74. —, Pylephlebitis suppur. bei solchen a. 299.
Neumann 63.
Neuralgie d. Plexus hepat., Untersch. ders. von Gallensteinkolik a. 253.
Niemeyer 98. a. 94.
von Niemeyer, F., 66. 207.
Nieren bei Gallengangverschluss a. 100. —, Geschwülste ders., Gallengangverschluss durch solche bed. a. 92. 124. — bei Icterus 21. 27. —, Leberabscess in dies. geöffnet 106. 120. 123. 133. 147. — bei Leberatrophie, acuter, 231.
Nierenkrankheiten bei Lebercirrhose 177.
Nothnagel 431. a. 107.
Nunneley a. 88. 126.
Nussbaum a. 144. 147. 155.

Obliteration d. Ductus choledochus a. 83. — d. Lebervenen a. 324.
Octerlony a. 265.
Oedem bei Amyloidleber 383. — bei Gallengangverschluss a. 102. — bei Lebercirrhose 170. (hypertrophischer) 195. — bei Leberkrebs 329. 345. — bei Pfortaderthrombose a. 290. 293.
Oedmansson 198.
Oesterlen 322.
Ohnmacht bei Gallensteinkolik a. 238. — bei Gallenwegeruptur a. 154. — durch Spulwürmer in d. Gallenwegen bed. a. 177.
Ohrsausen durch Spulwürmer in d. Gallenwegen bed. a. 177.
Olivier 188. 193. 194. 195. 197.
Opium bei Amyloidleber 387. — bei

Gallensteinkolik a. 258. — bei Gallenwegeentzündung a. 57. — bei Gallenwegekatarrh a. 35. — bei Gallenwegeperforation a. 152. — bei Leberabscess 139. 140. 147. — bei Leberkrebs 358. — bei Pylephlebitis suppur. a. 316.

Oppolzer 73. 76. 78. 148. 167. 199. 208. 211. 212. 213. 214. 216. 217. 218. 229. 232. 234. 238. 239. 257. 268. 269. 317. 322. 324. 325. 356. 360. a. 182. 222. 296.

Oré 154.

Osborne a. 105.

Osler 87. a. 325. 326.

Osmond a. 232.

Ossikowsky 266.

Osteosarkom d. Leber 315.

Otto a. 185.

Oxymandelsäure im Harn bei acuter Leberatrophie 243. 255.

Ozanam 212. 270.

Pacheco 95. 146.

Pachymeningitis bei Lebercirrhose 178.

Pagès 252. 253.

Paget 320.

Pallas a. 168.

Palpation bei Cholecystitis a. 52. — d. Leber 34. — bei Leberkrebs 331. 332. 336.

Pankreas und Ductus choledochus, gegens. Verh. ders. a. 7.

Pankreasabscess, Leberabscess b. solchem 83.

Pankreasgeschwülste, Gallengangverschluss durch solche bed. a. 90. 123.

Panum 253.

Paracentese s. Punction.

Parasiten, Gallengangverschliessung d. solche a. 81. 117. — d. Gallenwege a. 165. —, Gallenwegeentzündung d. solche bed. a. 37. 39. —, Gallenwegekatarrh durch solche bed. a. 17. —, Leberabscess durch solche bed. 92. — in d. Pfortader a. 322.

Parkes 78.

Pars intestinalis ductus choledochi a. 7.

Paulicki 213. 226. 228. 231. 234. 240. a. 317.

Payne 84. a. 277. 296. 300.

Peacock 122.

Pelletan a. 159. 223.

Pellizari a. 172. 174.

Pemberton 324.

Pentastomum denticulatum in d. Leber 437.

Pentray 81.

Pepper a. 130.

Percussion bei Cholecystitis a. 52. — d. Leber 31. — bei Leberatrophie, acuter u. einfacher, 221. 233. 247. 273. — bei Leberhypertrophie 280. — bei Leberkrebs 330. 332.

Perforation des Darms s. Darmperforation. — d. Gallenblase s. Gallenblasenperforation. — d. Gallengänge a. 148. (durch Gallensteine) 249. — d. Gallenwege (durch Leberechinococcus) 431. (bei Entzündung ders.) a. 39. (Dass.) 48. 147. (durch Gallensteine) 152. (Dass.) 221. S. a. Gallenfisteln.

Pericarditis, Leberabscess in Bez. zu ders. 106. 118.

Pericholecystitis a. 55.

Périer 178.

Perihepatitis 75. — chronica u. Lebercirrhose, Untersch. ders. 179. — bei Gallengangverschluss a. 87. 119. — bei Gallenwegeperforation a. 151.

Perinephritis, Amyloidleber durch solche bed. 364.

Peripylephlebitis syphilitica a. 305.

Peritonealexsudat u. Lebervergrösserung, Untersch. ders. 41.

Peritonitis durch Gallenerguss bed. a. 149. 151. — bei Gallenwegeentzündung a. 51. — durch Gallenwegeruptur bed. a. 154. — hepatica s. Perihepatitis. —, Leberabscess in Bez. zu ders. 85. 105. 116. 122. —, Lebercirrhose in Bez. zu solcher 154. 180. —, Leberinduration nach solcher 189. — bei Leberkrebs 334. 335. —, Pfortaderthrombose durch solche bed. a.

282. — bei Pylephlebitis suppur. a. 310. 314. — velamentosa s. Perihepatitis.

Perityphlitis, Pylephlebitis suppur. durch solche bed. 300.

Perls 214. 224. 225. 226. 228. 229. 249. 263. 287. 289. 291. 389. 391. 409. 410.

Petechien bei Leberatrophie, acuter, 221. 239. — bei Lebercirrhose 176.

Petit (fils) 134.

Petit, J. L., a. 130. 131. 140. 144. 231. 235. 263.

Pettenkofer 389.

Pfortader a. 271. —, accessorische, a. 272. 273. 288. —, Blut ders. bei Melanämie 422. —, Distoma haematobium u. hepaticum in ders. a. 322. —, Erweiterung ders. a. 320. —, Fremdkörper in ders. a. 322. —, Gallenfisteln, in dies. führende a. 156. 159. —, Gallensteine in ders. a. 224. 322. —, Krankheiten ders. a. 269. —, Leberabscess in dies. geöffnet 106. 123. — bei Leberatrophie, acuter, 228. — bei Lebercirrhose 158. 166. — bei Leberkrebs 286. 288. 295. 302. 309. 334. —, Parasiten in ders. a. 322. — bei Pylephlebitis suppur. a. 304. —, Ruptur ders. a. 321. — bei Thrombose a. 286. —, Verkalkung u. Verknöcherung ders. a. 321. —, Verzweigung ders. 8.

Pfortaderembolie, Leberabscess d. solche bed. 82.

Pfortaderentzündung, Abmagerung bei solcher a. 312. 314. —, adhäsive, (Untersch. ders. vom Leberkrebs) 352. a. 277. 284. (Leber bei solcher) 289. (u. suppurative, Untersch. ders.) 315. —, Aphthen bei solcher a. 310. —, Appetit bei solcher a. 310. —, Ascites bei solcher a. 311. —, Bauchvenen bei solcher a. 311. —, Blutstuhl bei solcher a. 310. —, Chinin bei solcher a. 316. —, chronische, a. 277. 321. —, Convulsionen bei solcher a. 307. — durch Darmkrankheiten bed. a. 301. —, Delirien bei solcher a. 307. 312. —, Diarrhoe bei solcher a. 307. 310. 314. — durch Entzündung benachbarter Organe bed. a. 299. —, Erbrechen bei solcher a. 306. 310. —, Fieber bei solcher a. 307. 311. —, Frost bei solcher a. 306. 312. 313. — und Gallengangblennorrhoe, Untersch. ders. a. 314. — durch Gallenwegeentzündung bed. a. 48. 51. — durch Gallenwegekrankheiten bed. a. 302. — u. Gallenwegeverschluss durch Gallensteine, Untersch. ders. a. 315. —, Glisson'sche Scheide als Ausgangspunkt ders. a. 302. —, Harn bei solcher a. 307. 309. 311. 314. —, Icterus in Bez. zu ders. a. 307. 309. 314. —, Körpertemperatur bei solcher a. 312. 313. —, Lebensalter in Bez. zu ders. a. 297. —, Leber bei solcher a. 304. 307. 308. 314. — u. Leberabscess, Untersch. ders. a. 315. — durch Leberkrankheiten bed. a. 302. — u. Leberkrebs, Untersch. 352. —, Magen bei solcher a. 310. — durch Magenaffectionen bed. a. 301. — durch Mastdarmaffectionen bed. a. 301. — vom Mesenterium ausgehend a. 301. —, Meteorismus bei solcher a. 306. 310. — durch Milzaffection bed. a. 301. —, Milzanschwellung bei solcher a. 307. 308. 314. —, Nervensymptome bei solcher a. 312. 314. — bei Neugebornen a. 299. —, Opium bei solcher a. 316. —, Peritonitis in Bez. zu ders. a. 310. 314. — durch Perityphlitis bed. a. 300. —, Pfortader bei ders. a. 304. —, Puls bei solcher a. 307. 312. —, Respiration bei solcher a. 307. —, Salicylsäure bei solcher a. 316. —, Schmerz bei solcher a. 306. 308. 313. —, Somnolenz bei solcher a. 307. 312. —, Stuhlverstopfung bei solcher 307. 310. —, suppurative, 82. a. 278. 296. (u. adhäsive, Untersch. ders.) 315. —, Tod durch solche bed. a. 307. 308. 316. — durch Traumen bed. a. 298. —, Uebelkeit bei solcher a. 306. 310. —, ulceröse, s. P., suppurative. — und Wechselfieber, Untersch. ders. a. 315.

Pfortaderkrebs a. 317. — mit Lebercirrhose compl. 178.
Pfortaderthrombose a. 277. —, Ascites bei solcher a. 386. 290. 291. 295. —, Bauchvenen bei solcher a. 287. —, Blutbrechen bei solcher a. 290. 292. 295. —, Blutstuhl bei solcher a. 290. 292. 295. —, Caput Medusae bei solcher a. 287. — durch Compression bed. a. 280. —, Diät bei solcher a. 296. —, Diarrhoe bei solcher a. 290. 292. 295. —, Erbrechen bei solcher a. 290. 292. —, Gallenabsonderung bei solcher a. 287. 293. — durch Gallenwegeausdehnung bed. a. 281. —, —, Gefässwände bei solcher a. 286. — durch Geschwülste bed. a. 283. —, Harn bei solcher a. 290. 293. —, Heisshunger bei solcher a. 292. —, Leber bei solcher a. 287. 288. 293. —, Leberarterien bei solcher a. 288. —, Leberatrophie in Bez. zu ders. a. 288. —, Lebercirrhose in Bez. zu ders. a. 280. 288. 294. — durch Leberkrebs bed. a. 281. —, marantische, a. 279. —, Milzanschwellung bei solcher a. 286. 290. 291. —, Oedem bei solcher a. 290. 293. — durch Peritonitis bed. a. 282. —, Pfortader bei solcher a. 286. —, Schmerz bei solcher a. 291. —, Tod bei solcher a. 295. —, Venenerweiterungen bei solcher a. 287. 290. 292. —, Verdauungsbeschwerden bei solcher a. 292.
Pfortaderverschliessung a. 277. —, Lebercirrhose in Bez. zu ders. 153. 178. 179. — bei Leberkrebs 302. 334.
Phlebitis hepatica a. 323. — umbilicalis, Leberabscess durch solche bed. 83.
Phoebus a. 321. 325.
Phosphorvergiftung, Fettleber bei solcher 402. —, Gallenwegekatarrh d. solche bed. a. 17. 24. —, Leberatrophie, acute, in Bez. zu ders. 218. 260. 263. 265. —, Lebercirrhose durch solche bed. 153.
Piatelli 44. 45. 49. 50. 51.
Picot 218. 235. 253.
Pierquin a. 211.
Pigment bei Melanämie 421. 423.
Pigmentkrebs d. Leber 304.
Pigmentleber 420. 422. 424.
Pigné a. 226.
Pippow a. 277.
Pirogoff 85. 88.
Pitha 88.
Pitres 194. 195.
Planer 420.
von Plazer 213.
Pleischl 208. 212. 216. 218. 232. 233. 239. 244.
Pleura durch Leberabscess durchbohrt 122. 123. 147.
Pleuraexsudat u. Leberabscess, Untersch. ders. 128. —, Leberechinococcus in Bez. zu dems. 433. — u. Lebervergrösserung, Untersch. ders. 40.
Pleurakrebs bei Leberkrebs 348.
Pleuritis bei Leberabscess 118. — bei Leberkrebs 348. — u. Perihepatitis, Untersch. ders. 77.
Plexus hepaticus, Neuralgie dess. u. Gallensteinkolik, Untersch. ders. a. 253.
Pneumonie durch Leberabscess bed. 106.
Podophyllin bei Leberhyperämie 71. — bei Leberkolik a. 261.
Pollitzer 212. 216.
Ponfick 422.
Poppel 213.
Portal 198. 318. a. 182. 201. 243.
Porter 213.
Posth 149.
Potain a. 108.
Prädisposition s. Disposition.
Pribram 343.
Priessnitz'sche Umschläge bei Leberhyperämie 72. — bei Perihepatitis 77.
Probepunktion bei Leberechinococcus 434.
Prochaska a. 182. 184.
Prougeanski 432.
Proust 213.
Prout a. 237. 260.

Prunac a. 169. 170.
Pruner 438. 204.
Prurigo bei Gallengangverschluss a. 103.
Pruritus cutaneus bei Leberkrebs 342.
Pseudoleukämie u. Lebercirrhose, hypertrophische, Untersch. ders. 197.
Psorospermien in d. Leber 439.
Puchelt a. 277. 296. 317.
Puerperalfieber, Leberatrophie, acute, bei solchem 218.
Pujol a. 182. 242. 261.
Puls bei Gallengangverschluss a. 107. — bei Gallensteinkolik a. 241. — bei Gallenwegekatarrh a .25. — bei Icterus 23. a. 22. — bei Leberabscess 114. — bei Leberatrophie, acuter, 222. 241. — bei Lebercirrhose 157. 175. — bei Leberkrebs 345. 348. — bei Pylephlebitis suppur. a. 307. 312.
Punction bei Ascites (bei Leberhyperämie) 73. (bei Lebercirrhose) 186. (bei Leberkrebs) 358. — d. Gallenblase a. 142. — d. Leberabscesses 143. — d. Leberechinococcus 436. 437.
Pupillen bei Leberatrophie, acuter, 246.
Puyroyer a. 230. 231.
Pyämie, Leberabscess in Bez. zu ders. 92. 103. 112. 113. 127.
Pyelitis, Amyloidleber durch solche bed. 364.
Pylephlebectasis a. 320.
Pylephlebitis s. Pfortaderentzündung
Pylethrombosis s. Pfortaderthrombose. — carcinomatosa s. Pfortaderkrebs.
Pyothorax durch Leberabscess bed. 106. 122.

Quecksilber bei Lebersyphilis 211.
Quecksilberchlorür bei Gallensteinkolik a. 261. — bei Leberabscess 137. 138. — bei Leberhyperämie 71.
Quecksilbereinreibungen bei Gallenblasenerweiterung a. 142. — bei Gallenwegeentzündung a. 57.
Quecksilberkachexie, Amyloidleber durch solche bed. 365.
Quecksilbersublimat, Waschungen mit solchem bei Gallengangverschluss a. 129.
Quelet 198. 206.
Quénu a. 56. 297. 302. 311.
Quincke a. 325.
Quinquaud a. 36. 42. 62. 63. 64. 65. 66.

Radiärsarkom d. Leber 305. 310.
Radziejewsky 186. 389. 395.
Raikem a. 296.
Ramirez 78. 97.
Rampold 212.
Ranke 11. 393.
Ranvier 225.
Rasori 138.
Raynaud a. 146.
Rebentisch 78.
Récamier 143.
von Recklinghausen 230. 323.
Redenbacher 148. 152. 170. 174.
Regnard a. 248.
Regnaud a. 277. 281. 296.
Rehn 214. 216. 224. 228. 233. 234. 243. 266. a. 16.
Reibungsgeräusch, perihepatitisches, 76. (bei Lebercirrhose) 164. (bei Lebersyphilis) 207.
Renaud 80.
Resorption d. Galle a. 12.
Resorptionsicterus 13. Vgl. Icterus.
Respiration bei Icterus 23. — bei Leberabscess 101. 116. — bei Leberatrophie, acuter, 246. — bei Lebercirrhose 175. — bei Leberkrebs 348. — bei Pylephlebitis suppur. a. 307.
Respirationsorgane, Gallenfisteln in dies. führende, a. 156. 160. —, Leberhyperämie bei Krankheiten ders. 52.
Retention d. Galle a. 78.
Retroperitonealtumoren, Gallengangverschluss durch solche a. 93. 123.
Retzius a. 273.
Reuter a. 296. 303.
Reynold 213.
Rhachitis, Amyloidleber durch solche bed. 365.

Rheum bei Amyloidleber 387. — bei Lebercirrhose 184.
Riedel 84.
Riegel 206.
van Riemsdyk 79.
Riesenfeld 317. 321. 322. 324.
Riess 213. 214. 219. 222. 224. 228. 229. 231. 235. 237. 240. 243. 244. 257. 263. 266. 345.
Rigler 78.
Rilliet 155. a. 67.
Rindfleisch 167. 198. 210. 248. 277. 278. 310. 311. 359. 362. 371. 375. a. 273.
Ritter 251. 252. a. 182. 184. 194.
Rizet a. 16.
Robert a. 56.
Roberts 321. 330.
Robin 154. 212. 214. a. 10. 191.
Röhrig 250.
Rokitansky 179. 198. 212. 214. 225. 226. 251. 257. 258. 259. 262. 270. 317. 351. 359. 360. 365. 368. 371. 374. 407. 408. a. 36. 51. 58. 59. 60. 98. 174. 229. 284.
Roller a. 210.
Rollett 73. 74. 173. 317.
Romberg 338. a. 88.
Roper 213. 219.
Rosenbach 342.
Rosenblatt 323.
Rosenstein 213. 225. 228. 232. 234. 237. 240. 244. 261. a. 66.
Roser 52.
Ross 87. a. 325. 326.
Roth 71. a. 88.
Rouis 64. 78. 95. 96. 97. 102. 103. 105. 112. 114. 115. 118. 119. 121. 123. 129. 130. 131. 133. 134. 137. 138. 139. 143. 146. 147.
Rubeus 214.
Rudneff 362.
Rückfälle d. Cholelithiasis a. 257.
Rückfallstyphus, Leberatrophie, acute, bei solchem 218.
Rühle 212. 222. 270. 272. 274.
Ruge 55.
Ruptur d. Gallenblase a. 140. — d. Gallengänge (bei Erweiterung ders.) a. 98. (durch Spulwürmer bed.) 175. (durch Gallensteine) 249. — d. Gallenwege a. 153. 249. — d. Pfortader a. 321. Vgl. Perforation.
Rutherford a. 266.

Sabourin a. 146.
Sachs 34. 100. 108. 109. 111. 118. 127. 139. 144. 146.
Säuferdyskrasie, Fettleber bei solcher 402. Vgl. Alkoholmissbrauch; Trunksucht.
Säuren bei Gallenwegekatarrh a. 32.
Saikowsky 270.
Saint-Vel 220. a. 204.
Salicylsäure bei Pylephlebitis suppur. a. 316.
Salkowsky 343.
Salomone-Merino 43. 44.
Salpetersäure bei Cholelithiasis a. 266.
Sander 213. 228. 234. 261. a. 296. 302.
Sandifort 318.
Santonin bei Spulwürmern in d. Gallenwegen a. 178.
Sappey 148. 165. 166. 167. 169. 272. a. 273. 274.
Sarkom d. Leber 314.
Sasse a. 269. 270. 296.
Saunders 78. 99. a. 259. 261.
Sauvages a. 183.
Schaefer a. 78.
Scheide, Gallenerguss in dies. a. 159.
Scheuthauer 432. 433. a. 171. 175. 176.
Schiff a. 266. 274.
Schlaf bei Icterus catarrh. a. 22. — bei Leberabscess 115. 139. 140. — bei Leberatrophie, acuter, 244.
Schleimhaut d. Gallenausführungsgänge a. 8. (bei Cholangitis) 47. (Verschluss dieser durch Anschwellung jener) 119. — d. Gallenblase a. 9. (bei Cholecystitis) 43. (bei Erweiterung) 133. (bei Wassersucht) 134. (bei Empyem) 135. — d. Gallenwege (bei Gallenwegekatarrh) a. 18. (Blutung bei Hyperämie ders.) 62.
Schmarozer s. Parasiten.

Schmerz bei Amyloidleber 381. — bei Fettleber 415. 419. — bei Gallenblasenentzündung a. 52. — bei Gallenblasenkrebs a. 74. — durch Gallensteine bed. a. 238. 245. 249. — bei Gallenwegeentzündung a. 53. — bei Gallenwegekatarrh a. 25. 35. — bei Gallenwegeruptur a. 154. — bei Icterus catarrh. a. 22. — bei Leberabscess 101. 109. 139. 140. — bei Leberarterienaneurysma a. 326. — bei Leberatrophie, acuter, 221. 235. 248. — bei Lebercirrhose 156. 164. (hypertrophischer) 194. — durch Leberegel in d. Gallenwegen bed. a. 170. — bei Leberhyperämie 63. — bei Leberinduration 189. — bei Leberkrebs 328. 329. 336. — bei Lebersyphilis 206. — bei Perihepatitis 76. 77. — durch Spulwürmer in d. Gallenwegen bed. a. 176. — bei Pfortaderthrombose a. 291. — bei Pylephlebitis suppur. a. 306. 308. 313. — bei Wanderleber 49. S. a. Schulterschmerz.

Schmidt 123. 362.

Schnitzler 212. 238. 268.

Schnürleber 37.

Schönlein 338. a. 270. 296. 297. 302.

Schott 198. 203.

Schrant 360.

Schreiber a. 66. 71. 89.

Schröder van der Kolk 290.

Schröpfköpfe bei Gallenwegeentzündung a. 57. — bei Hepatitis suppur. 137. — bei Leberhyperämie 72.

Schüppel 198. 203. 224. 323. 324. 353. a. 296.

Schütte 359. 376. 377.

Schützenberger 198. 207. 208. 211. a. 50.

Schuh 78. 148. a. 277. 296.

Schulterschmerz bei Leberabscess 101. 111. — bei Leberechinococcus 434. — bei Leberhyperämie 63. — bei Leberkrebs 338. — bei Lebersyphilis 207.

Schultzen 213. 214. 218. 222. 228. 231. 237. 240. 243. 244. 263. 266.

Schulze a. 10.

Schwalbe 56.

Schwangerschaft, Gallengangverschluss durch Gebärmutterdruck bei solcher a. 93. 124. —, Leberatrophie, acute, in Bez. zu ders. 216. 219. 221. 237. 239. 261. —, Wanderleber in Bez. zu solcher 45.

Schwechten a. 182.

Schweiss bei Icterus 22. — bei Leberabscess 101. 113. — bei Leberatrophie 246. — bei Leberkolik a. 242. — bei Leberfieber, intermittirendem, a. 247.

Schwielen bei Schnürleber 38.

Schwindel bei Gallenwegekatarrh a. 21. — bei Leberatrophie, acuter, 245. — durch Spulwürmer in den Gallenwegen bed. a. 177.

Schwindsucht s. Lungenschwindsucht.

Scorbut, Leberblutung bei solchem 74. —, Leberhyperämie bei solchem 57.

Sée a. 16.

Seidel 164. 237.

Seifert a. 182. 184.

Seitz 207.

Seligsohn 434.

Semnions a. 45.

Senator 15. 19. 64.

Senfteige bei Gallensteinkolik a. 260. — bei Gallenwegeentzündung a. 57.

Sensibilitätsstörungen bei Leberatrophie, acuter, 246. Vgl. Schmerz.

Seröse Haut d. Gallenblase a. 9.

Sestié a. 325.

Severinus a. 287.

Sevestre a. 247.

Seymour 84.

Sibley 320. 324.

Sicherer 212.

Siebold 321.

Sieveking 185. 213. 234.

Simon 80. 146. 437.

Sims a. 130. 143. 263.

Singultus bei Gallensteinkolik a. 240. — bei Leberabscess 101. 117. — bei Leberatrophie 245. — bei Leberkrebs 349.

Sirey a. 234.

Sitzbäder bei Leberhyperämie 69.

Smoler 213. 321.
Sociale Verhältnisse in Bez. zu Cholelithiasis a. 204.
Sömmering a. 50. 182. 184. 202. 203. 207. 264.
Soldaten, Icterus bei solchen a. 16.
Solowieff 154. a. 288.
Somnolenz bei Leberabscess 115. — bei Leberatrophie, acuter, 221. 244. 245. — bei Lebercirrhose 176. — bei Pylephlebitis suppur. a. 307. 312.
Sopor bei Leberatrophie, acuter, 221. 245. — bei Leberkrebs 349.
Spaeth 212. 216. 219. a. 317.
Spannungsgefühl bei Leberhyperämie 62.
Speckfettleber 371. 408.
Speckleber 359. 360. — u. Lebercirrhose, Untersch. ders. 181. Vgl. Amyloidleber.
Spedl 339.
Spengler 212. 213.
Spirituosa bei Leberabscess 140. Vgl. Alkoholmissbrauch; Trunksucht.
Sprache bei Leberatrophie, acuter, 245.
Spulwürmer in d. Gallenwegen a. 171. —, Anthelminthica gegen solche angew. a. 178. —, Gallengangerweiterung durch solche bed. a. 174. —, Gallengangverschluss durch solche bed. a. 82. 118. 174. —, Gallengangzerreissung durch solche a. 175. —, Gallenwegeentzündung durch solche bed. a. 39. 175. 176. —, Gallenwegekatarrh durch solche bed. a. 17. —, Icterus durch solche bed. a. 176. —, Leberabscess durch solche bed. a. 175. —, Nervensymptome durch solche verurs. a. 177. —, Santonin gegen solche angew. a. 178. —, Schmerz durch solche bed. a. 176. —, Tod durch solche bed. a. 177.
Stahl a. 269.
Standthartner 212. 224. 244. a. 325.
Stauungsicterus 13. Vgl. Icterus.
Stannius a. 277.
Stearrhoe bei Gallengangverschluss a. 105.
Steffen 53. 73. 155.
Stehberger 213. 218. 245.
Stein a. 188.
Steiner 213. 243.
Sterblichkeit s. Tod.
Stewart, G., 116.
Stewart, W., 139.
Stich 88.
Stiller 343
Stimulantia bei Gallensteinkolik a. 261.
Stitzer a. 13. a. 16.
Stockmajer 213. 236.
Stokes 78. 147. a. 93. 124. 277. 299. 325.
Stokvis 278.
Stoll 318.
Strahlenkrebs d. Leber 305. 310.
Strauss a. 78. 104. 108.
Strecker a. 184.
Stricker 148. 163. 176. 181.
Strictur s. Narbenstrictur.
Strohl 187.
Stromeyer 88.
Stuhlverstopfung bei Fettleber 415. — bei Gallengangverschluss a. 101. 105. 129. — bei Gallensteinkolik a. 240. — bei Gallenwegekatarrh a. 22. 23. 35. — bei Icterus 20. — bei Leberabscess 101. 116. 140. — bei Leberatrophie 220. 237. 246. 274. — bei Lebercirrhose 157. 171. — bei Leberkrebs 328. 347. — bei Pylephlebitis suppur. a. 307. 310.
Subbotin 389.
Suppressionsicterus 25. Vgl. Icterus.
Sutugin 44. 45. 46. 47. 48. 49.
van Swieten 136. 198. 318. a. 96. 183. 194. 269.
Sydenham a. 183.
Syphilis, Amyloidleber durch solche bed. 365. —, Gallenwegekatarrh bei solcher a. 17. — d. Leber s. Lebersyphilis. —, Leberatrophie, acute, in Bez. zu ders. 217. —, Lebercirrhose durch solche bed. 151. 184. — bei Pylephlebitis a. 305.
Syphiloma hepatis 202.

Tabakklystiere bei Gallensteinkolik a. 259.
Tait a. 130. 145.
Tanchou 326.
von Tarchanoff 24. 25.
Tardieu 84.
Tartarus stibiatus bei Hepatitis suppur. 138. — bei Leberkolik a. 261.
Taurocholsäure 11.
Teissier 270.
Temperatur s. Körpertemperatur; Lufttemperatur.
Terpenthinöl bei Gallengangverschliessung a. 129. — bei Lebercirrhose 186.
Tetanus bei Leberatrophie, acuter, 245.
Teuffel a. 36. 49.
Thénard 414. a. 184. 196. 264.
Thierfelder 38. 79. 105. 188. 225.
Thiergalle bei Gallengangverschluss a. 129.
Thiersch a. 154.
Thiry 185.
Thompson 185.
Thomson 78.
Thrombose d. Pfortader s. Pfortaderthrombose.
Thrombus bei Pfortaderthrombose a. 285.
Thudichum a. 182. 184. 225. 263.
Tiedemann a. 273.
Tiessen 359. 376. 377.
Tincelin 252.
Tobsucht s. Manie.
Tod bei Amyloidleber 385. 386. — durch Gallenfisteln bed. a. 163. — durch Gallengangverschluss a. 102. 125. 127. — bei Gallensteinkrankheit a. 239. 243. 257. — bei Gallenwegeentzündung a. 54. 55. — bei Gallenwegekatarrh a. 30. — durch Gallenwegeperforation bed. a. 152. — bei Leberabscess 102. 129. 130. 132. (nach Operation dess.) 146. — bei Leberatrophie (acuter) 222. (einfacher) 276. — bei Leberblutung 74. — bei Lebercirrhose 157. 181. (hypertrophischer) 195. — bei Leberechinococcus 430. 431. 432. — durch Leberegel in d. Gallenwegen bed. a. 171. — durch Leberfieber, intermittirendes, bed. a. 249. — bei Leberhyperämie 67. — bei Leberkrebs 329. 356. — bei Lebersyphilis 210. — bei Pfortaderthrombose a. 295. — bei Pylephlebitis suppur. a. 307. 308. 316. — durch Spulwürmer in d. Gallenwegen bed. a. 177.
Törnroth 162.
Tophoff 119.
Traffelmann a. 146.
Traube 78. 79. 80. 84. 103. 113. 114. 122. 175. 181. 213. 214. 217. 238. 239. 240. 241. 242. 246. 250. 252. 254. 434. a. 313. 316.
Traubencur bei Gallensteinkrankheit a. 268.
Traumen, Gallenblasenerweiterung durch solche bed. a. 132. —, Gallenfisteln durch solche bed. a. 155. —, Gallenwegeblutung durch solche bed. a. 65. —, Gallenwegeentzündung nach solchen a. 42. —, Gallenwegeruptur durch solche a. 153. —, Hepatitis suppur. nach solchen 80. 104. —, Leberhyperämie durch solche bed. 55. 66. —, Leberkrebs nach solchen 323. —, Pylephlebitis suppur. durch solche bed. a. 298.
Treviranus a. 273.
Trismus bei Leberatrophie, acuter, 245.
Tropenländer, Leberabscess in solchen 95. 114. —, Leberhypertrophie in solchen 279. —, Leberkrebs in solchen 323.
Trost 212. 237.
Trousseau 145. 153. 173. 213. 231. 236. a. 182. 184. 234. 236. 237. 238. 239. 255.
Trunksucht, Fettleber durch solche bed. 402. —, Leberabscess durch solche bed. 100. —, Leberatrophie, acute, in Bez. zu ders. 217. —, Lebercirrhose in Folge ders. 150. 156. 197. —, Leberhyperämie durch solche bed. 55. —, Leberhypertrophie bei ders. 278. —, Leberinduration bei ders. 189. —, Leberkrebs durch solche bed. 323.
Tschudnowsky 152.

Tuberculose d. Gallenwege a. 67.
Tüngel 78. 84. 85. 98. 113. 130. 148. 154. 155. 213. 232. 235. 243.
Tumor biliaris a. 46. 131. — d. Leber, scrophulöser, 360. vgl. Amyloidleber. S. a. Geschwülste.
Tussis hepatica 101. 117.
Twining 56. 78. 100. 109. 138. a. 204.
Typhus, Gallenwegeentzündung bei solchem a. 39. —, Lebercirrhose durch solchen bed. 152. S. a. Abdominaltyphus.
Tyrosin im Harn bei Leberatrophie, acuter, 221. 242. 255. 265. 266. — im Leberparenchym bei acuter Leberatrophie 229.

Uebelkeit bei Gallengangverschluss a. 101. 104. — bei Gallenwegekatarrh a. 21. — bei Pylephlebitis suppur. a. 306. 310.
Ulceration s. Geschwüre, Verschwärung.
Ullmann a. 66.
Ulrich 322.
Umschläge, warme, s. Kataplasmen.
Unterleib bei Gallensteinkolik a. 239.
Urachus, Gallenstein durch dens. in d. Harnblase gelangt a. 158.
Urämie bei Leberatrophie, acuter, als Urs. d. Nervensymptome bei solcher 251.
Urticaria bei Gallengangverschluss a. 104.

le Vacher 279.
Valenta 213. 219. 244.
Vallin 232. 237.
Valsalva 214.
Vanlair 345.
Vanotti a. 267.
Vauquelin 409.
Vedrènes 132.
Velpeau 143.
Vena cava s. Hohlvene. — hepatica s. Lebervene. — lienalis s. Milzvene. — parumbilicalis a. 274. — portae s. Pfortader ff. — umbilicalis s. Nabelvene.
Venenerweiterungen an d. Bauchwand s. Caput Medusae. — bei Pfortaderthrombose a. 287. 290. 292. S. a. Hämorrhoidalbeschwerden.
Vercelloni 214.
Verdauungsstörungen bei Fettleber 415. 419. — bei Gallengangverschluss a. 101. 104. — bei Gallenwegekrebs a. 74. — bei Leberabscess 115. — bei Lebercirrhose 156. 171. — durch Leberegel in d. Gallenwegen bed. a. 170. — bei Leberhyperämie 65. — bei Leberkrebs 328. 346. — bei Pfortaderthrombose a. 292.
Verengerung d. Ductus choledochus a. 78. 85. 119. — d. Ductus hepaticus a. 78. 85. — d. Gallenwege a. 77.
Vergiftungen, Gallenwegekatarrh durch solche bed. a. 17.
Vergrösserung d. Leber s. Lebervergrösserung.
Verheyen a. 196.
Verkäsung d. Leberkrebses 298.
Verkalkung der Gallenblasenwand nach Cholecystitis a. 47. — d. Gallengänge bei Cholangitis a. 50. — d. Pfortader a. 321.
Verkleinerung d. Leber s. Leberverkleinerung.
Verknöcherung d. Pfortader a. 321.
Verödung d. Gallenblase (nach Cholecystitis) a. 47. (bei Cholelithiasis) 213.
Verschliessung des Darms durch Gallensteine a. 232. 250. 256. — d. Ductus choledochus 180. 194. a. 27. 30. 77. 78. 80. 81. 83. 91. 95. 131. 139. — d. Duct. cysticus a. 27. 77. 82. 132. 139. — d. Duct. hepaticus 180. a. 77. 78. 81. — d. Pfortader s. Pfortaderverschliessung.
Verschwärungen, Amyloidleber bei solchen 363. 364. S. a. Geschwüre.
Verwachsungen d. Gallenblase mit benachbarten Theilen a. 135. —, Gallenwegeperforation in Bez. zu solchen a. 150.
Vesal 149. a. 183.

Vesicatorien bei Gallenwegeentzündungen a. 57. — bei Leberabscess 139. 140.
Vidal a. 43.
Vierordt 343. 344.
Vignal a. 266.
Villard a. 66. 71. 73. 74. 75.
Vinay a. 171.
Virchow 14. 59. 78. 86. 89. 92. 103. 104. 151. 156. 168. 190. 198. 202. 203. 209. 212. 213. 252. 257. 270. 279. 284. 304. 310. 317. 359. 360. 362. 374. 375. 421. 440. a. 12. 14. 178. 180. 270. 278. 279. 281. 282. 297. 317. 318. 320. 321.
Vogel 243. 343. 410.
Vogelsang 44. 45. 49. 51.
Voit 389.
Volz 80.

Wachsleber 359. 360. Vgl. Amyloidleber.
Wadham 213.
Wächserne Leber 408.
Wärme bei Gallensteinkolik a. 259.
Wagner, E., 148. 167. 175. 177. 198. 201. 202. 204. 205. 207. 231. 315. 317. 359. 367. 368. 375. 376. 377. a. 66.
Waldeyer 88. 213. 214. 224. 225. 228. 229. 231. 233. 245. 284.
Waller 317. a. 296. 300. 310.
Wallmann 148. a. 325.
Walter a. 182. 184. 188. 200. 272.
Wanderleber 43. —, Bauchbinde bei solcher 51. —, Geschlecht in Bez. zu ders. 44. —, Leber bei solcher 47. —, Schmerz bei solcher 49.
Ward 79. 99. 112. 141.
Waring 146.
Warme Bäder bei Gallensteinkolik a. 263. — bei Gallenwegekatarrh a. 31. 35.
Warme Umschläge s. Kataplasmen.
Wassertrinken bei Gallengangverschluss a. 129. S. a. Heisses Wasser.
Wassiljew 44.
Webb 78. 323.
Weber a. 222.
Weber, F., 63. 73. 156.
Weber, H., 198.
Weber, O., 88. 367.
Weber, Th., 134.
Wechselfieber, Amyloidleber durch solches bed. 365. —, Gallenwegekatarrh bei solchem a. 17. —, Leberblutung bei solchem 74. — u. Pylephlebitis suppur., Untersch. ders. a. 315. S. a. Malariafieber.
Wedl 257. 410.
Wegner 153. 199. 204. 207. 208.
Weigert 286.
Weitenweber 80.
Wertheimber 212.
West a. 78. 280.
Westerdyk 431.
Westermann 78. 84. 113.
Westphalen 434.
Wilkinson 322.
Wilks 185. 198. 199. 317. 359. 367. a. 88.
Willemin a. 182. 202. 207. 216. 237. 267.
Willigk 323.
Wilson 78. 213. a. 93. 104. 325.
Winckel 85.
Winiwarter 213. 225. 226. 227. 230. 243. 258. 261.
Winkler 44. 45. 46. 47. 48. 49. 50. 51. 52.
Wisshaupt 212.
von Wittich 11.
Wolf a. 154.
Wolfes 80. 121.
Wolff a. 182. 237. 239. 240. 241. 244.
Wood 213. 237.
Wronka 202. 204.
Wulff 285. 289. 317.
Wunden d. Gallenwege a. 42. Vergl. Traumen.
Wunderlich 78. 113. 129. 148. 155. 156. 213. 214. 218. 241. 259. 262. 264. a. 296.
Wyss 82. 123. 190. 219. 266. a. 7. 12. 14. 24. 78. 91. 169. 182. 198.

Xanthelasma bei Gallengangverschluss a. 104.
Xanthopsie bei Gallengangverschluss a. 108. — bei Icterus catarrh. a. 22.

Zähneknirschen bei Leberatrophie, acuter, 245.
Zahnfleisch, Blutung aus dems. bei Gallengangverschluss a. 101. 109.
Zander 214. 230.
Zenker 204. 212. 213. 214. 224. 226. 227. 228. 257. 260. 438.
Ziegler a. 277. 283.
Zimerman 212. 233.
Zürn 429. 434.
Zunge bei Gallengangverschluss a. 104. — bei Gallenwegekatarrh a. 21. — bei Leberabscess 101. 115. — bei Leberatrophie, acuter, 220. 246.
Zuntz 242. 243.
Zwerchfell, Icterus in Bez. zu den Bewegungen dess. 17. —, Durchbohrung dess. durch Leberabscess 106.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

REGISTER

zu Band VIII. 2. 1. Auflage.

Abdominalgefässe, Bauchfellentzündung durch Krankheiten ders. bed. 329. — durch Pankreaskrankheiten afficirt 229.

Abdominaltyphus, Bauchfellentzündung bei solchem 325. —, Milz bei solchem 20. —, Milztumor bei solchem 105. 110. —, Milzzerreissung bei solchem 146. —, Pankreatitis bei solchem 247.

Abercrombie 199. 200. 213. 242. 317.

Abführmittel bei Addison'scher Krankheit 311. — bei Milzentzündung 102. — bei Milzkrankeiten 59. — bei Pankreatitis 246. — bei Peritonitis 357. 371. 414. — bei Perityphlitis 414. — bei Typhlitis 414.

Abmagerung bei Addison'scher Krankheit 294. 296. 297. — bei Milzkrankheiten 37. — bei Pankreaskrankheiten 213.

Abortus, Bauchfellentzündung in Bez. zu dems. 329.

Abscess d. Fossa iliaca dextra 409. — d. Milz s. Milzabscess. — d. Pankreas s. Pankreasabscess. —, perityphlitischer, 409.

Acne pancreatica 268.

Adam 68.

Addison 227. 284. 285. 286. 287. 289. 298. 303. 304.

Addison'sche Krankheit 285. —, Abführmittel bei solcher 311. —, Abmagerung bei solcher 294. 296. 297. —, Adynamie bei solcher 293. 296. 297. —, Anämie bei solcher 293. 296. 308. —, Appetitlosigkeit bei solcher 294. 296. 305. —, Auscultation bei solcher 294. —, Blut bei solcher 295. 302. 308. —, Cardialgie bei solcher 294. 306. —, Chinin bei solcher 311. —, Convulsionen bei solcher 296. —, Darmdrüsen bei solcher 301. —, Diät bei solcher 311. —, Diarrhoe bei solcher 294. 296. 297. 305. —, Eisen bei solcher 311. —, Elektricität bei solcher 311. —, Erbrechen bei solcher 294. 296. 305. —, Gehirn bei solcher 296. 302. —, Gelenkschmerzen bei solcher 293. 307. —, Geschlecht in Bez. zu ders. 292. —, Häufigkeit ders. 292. —, Harn bei solcher 294. —, Haut bei solcher 294. 295. 296. 302. 307. —, Herz bei solcher 294. 302. 306. —, Jodkalium bei solcher 311. —, Körpertemperatur bei solcher 294. 297. —, Kopfschmerz bei solcher 296. 306. —, Lebensalter in Bez. zu ders. 292. —, Leber bei solcher 302. —, Meteorismus bei solcher 294. 296. 297. —, Milz bei solcher 301. —, Nebennieren bei solcher 298. —, Nervensymptome bei solcher 296. 306. —, Nervus sympathicus in Bez. zu ders. 289. 302. —, Ohnmachten bei solcher 296. 306. —, Puls bei solcher 294. 297. 306. —, Respiration bei solcher 294. 296. 306. 307. —, Rückenmark bei solcher 302. —, Schmerz bei solcher 293. 306. 307. —, Schwindel bei solcher 296. 306. —, Singultus bei solcher 296. —, Stuhlverstopfung bei solcher 294. 305. —, Tod bei solcher 310. —, Tuberkulose in Bez. zu ders. 292. 297. 299. 304. —, Verdauungsbeschwerden bei solcher 294. 296. 305. —, Zunge bei solcher 297.

Adénie 124. vgl. Pseudoleukämie.
Adhäsionen bei Bauchfellentzündung 331. 334. 352. 387. 399. 404. 416. 423.
Adler 405.
Adrian 226. 283. 287.
Adynamie bei Addison'scher Krankheit 293. 296. 297.
Aetius 3.
Ahlfeld 312.
Albanus 415.
Albers 87. 259. 260. 261. 395.
Alberti 199. 201.
Albuminurie bei Bauchfellentzündung 350. — bei Melanämie 193.
Alexander Trallianus 3.
Alibert 21.
Allan 405.
Altdorfer 72.
Althaus 80.
Amyloidentartung d. Milz s. Amyloidmilz. — d. Pankreas 276.
Amyloidmilz 128. — durch Darmkatarrh bed. 134. —, Geschlecht in Bez. zu ders. 132. —, hämorrhagische Diathese bei solcher 135. —, Lebensalter in Bez. zu ders. 132. — durch Lungenkrankheiten bed. 133. —, Milztumor bei solcher 129. 134. — durch Syphilis bed. 133. —, Verdauungsstörungen bei solcher 135.
Anaemia lymphatica 124. vgl. Pseudoleukämie. — splenica 32. 34. 124. vgl. Milzkachexie; Pseudoleukämie.
Anämie bei Addison'scher Krankheit 293. 296. 308. — bei Amyloidmilz 134. — bei Milzkrankheiten 37. — d. Pankreas 240.
Analeptica bei Milzzerreissung 149. — bei Peritonitis 357. 380.
Ancelet 200. 202. 232. 259. 260. 261. 269. 279.
Andral 138. 139. 150. 242. 249. 317. 322. 385.
Aneurysmen d. Milzarterien 147.
Annesley 183. 199. 216. 236.
Anurie bei Melanämie 193.
Apoplexia abdominalis, pancreatica 275.
Appetitlosigkeit bei Addison'scher Krankheit 294. 296. 305.
Aran 200. 228. 250. 256. 394. 415. 426.
Aretaeus 3.
Areus 318.
Arnold 283.
Arnstein 182. 183. 185. 186. 187. 188. 189.
Arsenik bei Leukämie 180. — bei Milzkrankheiten 72. — bei Wandermilz 86.
Arzneimittel, Milzkrankheiten in Bez. zu solchen 15.
Ascites 434. —, Bauchfellentzündung in Bez. zu dems. 382. 389. 393. — bei Bauchfellkrebs 433. — bei Bauchfelltuberkulose 419. — bei Leukämie 169.
Atrophie d. Nebennieren 312. — d. Pankreas 241. Vgl. Abmagerung.
Aubry 410.
Auenbrugger 53.
Aufrecht 144. 146. 405.
Augen bei Peritonitis lymphatica 379.
Auskultation bei Addison'scher Krankheit 294. — d. Milz 31. 120. — bei Pankreaskrankheiten 234. — bei Peritonitis 341. 343. 344.
Averbeck 284. 288. 289. 292. 299. 301. 304. 307. 310. 312.

Baccelli 139. 140.
Badham 317.
Bäder bei Bauchfellentzündung 380. 385. 395. 427. — bei Melanämie 196. — bei Milztumor 121.
Baeumler 391.
von Bärensprung 15. 313.
Baillie 199. 212.
Bailly 182. 183.
Bakterien in d. Lymphgefässen bei Bauchfellentzündung 375. 376. — in d. Milz bei Milzbrand 109.
Ballard 318.
Ballonius 12.
Bamberger 3. 53. 54. 87. 88. 94. 99. 102. 144. 148. 152. 157. 284. 289. 319. 327. 345. 359. 387. 404. 406. 408. 414. 427. 429.
Barck 428.

Bardeleben 9. 360.
Bardenhewer 199.
Barfoth 199. 201.
Bartels 43.
Barthez 138. 380. 383. 415. 416.
Bartholow 405.
Bartrum 259.
von Basch 182. 193.
Bastian 163.
Bathurst-Woodman 318.
Battersby 200. 232. 242. 249. 259. 261. 404.
Bauchdecken bei Peritonitis 360. 387. S. a. Bauchwand; Unterleib.
Bauchfell bei Bauchfellentzündung 331. —, Bindegewebsgeschwulst dess. 428. —, Brand dess. 333. —, Carcinom dess. 429. —, Colloidcysten dess. 428. —, Dermoidcysten dess. 428. —, Echinococcus dess. 428. —, Krankheiten dess. 317. —, Lipom dess. 428. —, miliare Carcinose dess. 430. 431. —, Missbildungen dess. 317. —, Myxom dess. 428. —, Nervenendigungen in dems. 346. —, Neubildungen dess. 427. —, Perforation dess., Peritonitis als Ursache und Folge ders. 324. 336. 358. 361. 402. —, seröse Cysten dess. 428. —, Tympanites dess. 362. —, Vereiterung dess. 336.
Bauchfellentzündung s. Peritonitis.
Bauchfelltuberkulose 415. —, Adhäsionen bei solcher 416. 423. —, Ascites bei solcher 419. —, Blutungen bei solcher 420. —, Dampfbäder bei solcher 427. —, Darmkanal bei solcher 416. 418. —, Diarrhoe bei solcher 419. —, Erbrechen bei solcher 418. 419. —, Exsudat bei solcher 417. 418. 419. 423. —, Fieber bei solcher 418. 419. 424. —, Harn bei solcher 419. —, Körpertemperatur bei solcher 424. —, Lebensalter in Bez. zu ders. 416. —, Leber bei solcher 418. — u. Lebercirrhose, Untersch. ders. 424. —, Meteorismus bei solcher 418. 419. 424. —, Milz bei solcher 418. —, Puls bei solcher 419. 424. —, Punktion bei solcher 427. —, Schmerz bei solcher 418. 419. 423. —, Stuhlverstopfung bei solcher 418. 419. —, Tod bei solcher 419. 424. — Unterleib bei solcher 418. 419. 424.
Bauchmuskeln bei Bauchfellentzündung 333. 340.
Bauchwand, Abscesse in ders. Bauchfellentzündung durch solche bed. 330. S. a. Unterleib.
Bauchwassersucht s. Ascites.
Baud 280.
Baudelocque 364.
Baumgarten 80.
Bayle 320.
Beathy 317. 344.
Becken, Phlegmone in dems. 375.
Beckenabscess, Bauchfellentzündung durch solchen bed. 330.
Beckenknochencaries, Bauchfellentzündung durch solche bed. 330.
Becker 168.
Bécourt 199. 202. 242. 250. 259. 266. 269. 275.
Becquerel 152.
Bednar 381. 382. 384.
Beer 7.
Behier 157.
Behm 405.
Behrends 242.
Belladonna bei Milzkrankheiten 58.
Bennett 149. 150. 151. 156.
Bérard 214.
Berger 60. 80. 140. 144.
Bergmann 283.
Berlioz 236.
Berlyn 88.
Bernard 200. 202. 205. 207. 209. 210. 214. 215. 218. 227.
Bernstein 201. 202. 209. 210.
Bertani 80.
Besson 200. 214. 259.
Betzold 59.
Bewusstsein bei Bauchfellentzündung 339. 349. 378.
de Bey 23.
Bichat 317. 319.
Bickel 69.
Bidder 207. 209.

Bierbaum 415.
Biermer 13. 136.
Bigelow 319.
Bigsby 200. 242. 259. 262. 264. 269.
Bildungsfehler d. Bauchfells 317. — d. Milz 82. — d. Nebennieren 312.
Billard 182. 183. 380.
Billroth 3. 6. 7. 8. 91. 102. 110. 132. 138.
Bindegewebsgeschwülste des Bauchfells 428.
Binz 65. 66. 74. 179.
Birch-Hirschfeld 14. 102. 103. 107. 108. 109. 110. 115. 123. 129. 250. 254.
Birnbaum 365.
Bischat 150.
Blachez 318.
Blatin 405.
Blinddarm, Entzündung dess. s. Typhlitis. —, Perityphlitis in Bez. zu dems. 406. 408.
Blut bei Addison'scher Krankheit 295. 302. 308. — bei Leukämie 34. 153. 161. 164. 174. — bei Melanämie 184. 194. 195. — bei Rückfallstyphus 15.
Blutbereitung bei Milzkrankheiten 33.
Blutegel bei Bauchfellentzündung 355. 370. — bei Pankreatitis 246.
Blutentziehungen bei Bauchfellentzündung 355. 370. 384. — bei Milzentzündung 102.
Blutgefässe des Unterleibes (Verschliessung ders. bei Pankreaskrankheiten) 229. (Bauchfellentzündung bei Krankheiten solcher) 329.
Blutkörperchen bei Addison'scher Krankheit 302. — bei Leukämie 34. 35. 154. 165. 175. — bei Melanämie 185. 186. 189.
Blutstauung, Milzkrankheiten durch solche bed. 16. —, Pankreatitis durch solche bed. 251.
Blutungen bei Amyloidmilz 135. — bei Bauchfellkrebs 433. — bei Bauchfelltuberkulose 420. — bei Leukämie 169. 176. — d. Milz 146. — bei Milzkrankheiten 38. — d. Nebennieren 300. 312. — d. Pankreas 244. 272. — bei Pseudoleukämie 127.
Bodenbeschaffenheit, Milzkrankheiten in Bez. zu ders. 11. 61. —, Wechselfieber in Bez. zu dems. 116.
Böhr 365.
le Boë Sylvius 183. 199. 201. 212.
Böttcher 31. 149. 151. 163. 164. 165. 169.
Boll 206.
Bollinger 108. 155.
Bonamy 317.
Bonetus 128. 199. 259.
Bonfils 124.
Bossard 405.
Botkin 81. 102. 122. 181. 195.
Boucaud 259.
Bouchut 150. 284.
Bourdon 318.
Bouteille 58.
Bowditch 222. 259. 260.
Brand d. Bauchfells 333. — d. Milz 94. vgl. Milzbrand.
Brasch 44.
Brauell 109.
Braun 365.
Braune 46. 48. 55.
Breisky 365.
Brera 236.
Breslau 318. 343. 359. 371. 381.
Bressler 200. 259. 427.
Bricheteau 150.
Briess 405.
Bright 139. 182. 183. 200. 202. 218. 221. 223. 317. 344.
Bright'sche Krankheit, Peritonitis bei solcher 322.
Bristowe 428.
Broadbent 296.
Brodie 307.
Bromkalium bei Milzkrankheiten 73.
Broncefärbung d. Haut bei Pankreaskrankheiten 227. S. a. Haut bei Addison'scher Krankheit.
Broussais 317. 320. 340. 385.
Brown-Séquard 283. 286. 304.
Brücke 207.
von Brunn 283. 287. 288.
Brunner 199. 214.
Brustdrüsen bei Peritonitis lymphatica 379.

Bryant 78.
Buchanan 415.
Buchheim 65.
Budge 283. 287.
Büchner 199. 201.
Bürger 200.
Buhl 102. 105. 108. 302. 333. 358. 365. 366. 372. 375. 376. 377. 403. 405.
van Buren 63.
Busch 318.
von dem Busch 199. 200.
Buss 144. 146.

Cachexia splenica et lymphatica 126. vgl. Milzkachexie.
Cachexie sans leucémie 124. vgl. Pseudoleukämie.
Calley 329.
Calomel bei Bauchfellentzündung 355. 357. 371. 385. — bei Pankreaskrankheiten 237.
Cambay 327.
Campbell 405.
Canstatt 200. 248. 319.
Carbolsäure bei Milztumor als Injektion 79.
Carcinom d. Bauchfells 429. — d. Milz 139. — d. Nebennieren 301. — d. Pankreas 259.
Cardialgie bei Addison'scher Krankheit 294. 306.
Caries d. Rumpfknochen, Bauchfellentzündung bei solcher 330.
Carswell 317.
Casper 259.
Cassan 287.
Catani 359.
Caventou 150.
Cawley 199. 269. 271.
Cayley 427.
Celsus 4. 10.
Cerebrospinalmeningitis, acuter Milztumor bei solcher 106.
Chambeas 151.
Champouillon 317.
Chandelux 405.
Chandon 317.
Charbonier 318.
Charleton 42.
Chauffard 318.
Chinin bei Addison'scher Krankheit 311. — bei Bauchfellentzündung 380. 395. — bei Leukämie 179. — gegen Malariakrankheiten als Prophylacticum 63. — bei Melanämie 195. — bei Milzkrankheiten 66. — bei Milztumor (acutem) 121. (chronischem) 128.
Chinoidin bei Milzkrankheiten 68. — als Surrogat d. Chinin 64.
Chloroform bei Bauchfellentzündung 357.
Chlorose und Leukämie, Verwechselung ders. 172.
Chomel 317. 404.
Chopart 271.
Chvostek 75. 80. 428.
Circulationsorgane bei Milzkrankheiten 32.
Cirrhose d. Leber s. Lebercirrhose. — d. Pankreas 252.
Claessen 200. 202. 213. 229. 233. 235. 236. 242. 246. 250. 259. 261. 262. 263. 269. 277. 280.
Clar 427.
Clark 222.
Clarkes 78.
Clauss 404.
Clement 415.
Cless 404.
Cloëz 74. 283. 287.
Cnyrim 160.
Cocchi 318.
Cöcalgegend, Bauchfellentzündung in ders. 326. Vgl. Blinddarm.
Cohnheim 87. 92. 96. 124. 128. 132. 144. 146. 329. 333.
Colin 60. 62. 63. 182. 183. 185. 186. 214. 405. 427.
Collapsus bei Bauchfellentzündung 338. 349. 357. 361. 420. — bei Pankreatitis 245.
Collodium, Bepinselung mit solchem bei Bauchfellentzündung 372.
Colloidcysten d. Bauchfells 428.
Colon, Durchbohrung dess. durch Milzabscess 100. —, Invagination d. Pankreas in dass. 280.
Coma bei Melanämie 191.

Concretionen im Pankreas 269.
Conium maculatum bei Milzkrankheiten 58.
Conradi 50. 51. 199. 202.
Convulsionen bei Addison'scher Krankheit 296. — bei Bauchfellentzündung 384. — bei Melanämie 192.
Cornil 124.
Corrigan 317. 344.
Corvisart 24. 200. 202. 208. 209. 320.
Coryza, acuter Milztumor bei solcher 106.
Cossy 124.
da Costa 259. 261. 262. 263. 264. 265. 428.
Cowdell 405.
Cowley 223.
Cozé 100.
Crouzet 405.
Cruveilhier 87. 139. 142. 202. 235. 240. 249. 254. 266.
Cullen 319.
Curnow 266. 267. 269. 270. 271.
Cushman 405.
Cyon 318. 346.
Cysten d. Pankreas 266. (apoplektische 272. — d. Peritonaeum 428.
Czermak 9.

von Dahl 318.
Dampfbäder bei Bauchfelltuberkulose 427.
Dance 330. 404. 406.
Danilewsky 200. 202. 206.
Darby 283.
Darmblutungen bei Melanämie 193. Vgl. Meläna.
Darmdrüsen bei Addison'scher Krankheit 301. — bei Leukämie 160.
Darmentzündung, Bauchfellentzündung durch solche bed. 326.
Darmgeschwüre, Bauchfellentzündung durch solche bed. 325. 326. 359. 408.
Darmkanal bei Bauchfellentzündung 331. 342. 345. 351. 360. 376. 386. 399. 416. 418. — bei Bauchfellkrebs 431. —, Fremdkörper in dems. als Ursache d. Bauchfellentzündung 418. — bei Leukämie 160. 164. —, Pankreasinvagination in dens. 280. —, Verschliessung dess., Bauchfellentzündung durch solche bed. 324.
Darmkatarrh, Leukämie nach solchem 157. —, Milztumoren, chronische, durch solchen bed. 134. Vgl. Diarrhoe.
Darmkrankheiten, Bauchfellentzündung durch solche bed. 382.
Darmkrebs, Bauchfellentzündung durch solchen bed. 326.
Darmstenose durch Bauchfellentzündung bed. 382.
Darmtuberkulose, Bauchfellentzündung durch solche bed. 326.
Davaine 14. 109. 140. 280. 314.
Davidsohn 259. 260.
Dawidoff 200. 250. 259.
Dechambre 284.
Defermon 75.
Delamotte 366.
Delirium bei Bauchfellentzündung 339. 349. 378. 384. — bei Melanämie 191.
Demarquay 318.
Demme 427.
Demon 415.
Dermoidcysten d. Bauchfells 428.
Desplats 319. 322.
Desprey 344.
Dessauer 318.
Diabetes mellitus, Pankreasatrophie bei solchem 241. — u. Pankreaskrankheiten, Combination ders. 223. 241. 257. 264. 268. 271. 276.
Diät bei Addison'scher Krankheit 311. — bei Milzkrankheiten 59.
Diarrhoe bei Addison'scher Krankheit 294. 296. 297. 305. — bei Amyloidmilz 135. — bei Bauchfellentzündung 338. 345. 369. 378. 384. 387. — bei Bauchfelltuberkulose 419. — bei Leukämie 170. — bei Melanämie 193. — bei Milzkrankheiten 27. — bei Pankreaskrankheiten 217. — bei Perityphlitis 410. Vgl. Darmkatarrh.
Dickinson 133.
Dieffenbach 144. 145.

Diesterweg 44.
Dietl 82. 85.
Diphtherie, acuter Milztumor bei solcher 105.
Dobson 13. 318.
Dodeus 330.
Dogiel 318.
Dohrn 381. 382.
Dolbeau 428.
Donders 15.
Douglas 151.
Dowel 322.
Down 224. 238. 405.
Dressler 359. 395.
Drumont 151.
Ductus pancreaticus s. Wirsung'scher Gang.
Duddenhausen 405.
Dugès 380.
Duguet 405.
Duncan 428.
Duodenalgeschwür, Bauchfellentzündung durch solches bed. 325.
Duparcque 318. 381. 385.
Duplay 404.
Dupuytren 9. 23. 406.
Durst bei Milzkrankheiten 23.
Dutzmann 318.
Dysenterie, Bauchfellentzündung bei solcher 325.

Eale's 175.
Eberle 200. 206. 207.
Eberth 165. 283.
Echinococcus d. Bauchfells 428. — d. Leber, Bauchfellentzündung durch solchen bed. 328. — d. Milz 140. — d. Nebennieren 301. 313.
Ecker 283.
Egan 318. 330.
Ehrlich 28. 38. 149. 156. 163. 164. 171. 180.
Eicheln bei Milzkrankheiten 58.
Eis bei Bauchfellentzündung 355. 357. 364. 371. 380. — bei Pankreatitis 246. S. a. Kälte.
Eiselt 139. 140.
Eisen bei Addison'scher Krankheit 311. — im Blute bei Leukämie 166. — bei Leukämie 181. — bei Melanämie 196. — bei Milzkrankheiten 75.
Eisenmann 200. 236. 365.
Eisenmoorbäder bei Pseudoleukämie 128.
Eisenschitz 136. 137. 405.
Eiterexsudat bei Bauchfellentzündung 332. 335. 357. 399.
Eiterungen, langwierige, Milztumoren bei solchen 132.
Elektricität bei Addison'scher Krankheit 311. — bei Leukämie 181. — bei Melanämie 195. — bei Milztumor 80. 122. 181.
Elias 181.
Elliotson 200. 218. 222. 223. 269. 270. 271.
Embolie, Milzentzündung durch solche bed. 89.
Emminghaus 362.
Empfindlichkeit d. Milz 20.
Endocarditis, Milzembolie nach solcher 90.
Engel 150. 200. 266. 267. 269. 271. 277. 278. 280.
Engel-Reimers 428.
Entzündung d. Bauchfells 317. s. a. Peritonitis. — d. Blinddarms s. Perityphlitis; Typhlitis. — in der Fossa iliaca dextra 404. — d. Milz s. Milzentzündung. — d. Pankreas s. Pankreatitis.
Epidemie s. Puerperalfieber, epidemisches.
Erb 165. 307.
Erblichkeit d. Pankreaskrankheiten 235.
Erbrechen bei Addison'scher Krankheit 294. 296. 305. — bei Amyloidmilz 135. — bei Bauchfellentzündung 338. 344. 356. 363. 378. 383. 386. 390. 393. 400. — bei Bauchfellkrebs 432. — bei Bauchfelltuberkulose 418. 419. — bei Milzechinococcus 142. — bei Milzkrankheiten 25. — bei Pankreaskrankheiten 232. — bei Pankreatitis 245. 246. — bei Perityphlitis 411.
Erichsen 376. 427.
Erkältung, Milzkrankheiten durch

solche bed. 59. —, Peritonitis durch solche bed. 321. 392.
Erysipelas, acuter Milztumor bei solchem 106. — bei Peritonitis 370. 379.
Erythem bei Bauchfellentzündung 370. 379.
Esmarch 307.
Eucalyptus globulus, Anpflanzung dess. als Mittel gegen Malaria 61. — bei Leukämie 180. — bei Melanämie 195. — bei Milzkrankheiten 73.
Eulenberg 395.
Eulenburg 284. 287. 289. 290.
Eve 427. 430.
Ewald 205.
Exantheme, Bauchfellentzündung bei solchen 322. — bei Milzkrankheiten 41.
Exsudat bei Bauchfellentzündung 331. 333. 339. 340. 351. 360. 368. 376. 378. 383. 386. 391. 392. 395. 399. 417. — bei Bauchfelltuberkulose 417. 418. 419. 423.
Eyting 199. 236.

Fabre 404.
Faeces bei Milzkrankheiten 26. — bei Pankreaskrankheiten 217. 222. 257. 264. 268. 271. — bei Peritonitis lymphatica 378.
Fascia iliaca, Perityphlitis bei Entzündungen hinter ders. 406.
Faserstoffexsudat bei Bauchfellentzündung 331. 334. 399.
Fauconneau-Dufresne 200. 202. 269.
Fayrer 395.
Fearnside 200.
Febris recurrens s. Rückfallstyphus.
Fehr 128. 131. 133. 135.
Ferber 77. 365.
Ferguson 365.
Fernelius 201. 232.
Fettentartung d. Nebennieren 313. — d. Pankreas 275.
Fettharn bei Pankreaskrankheiten 222.
Fettstuhl bei Pankreaskrankheiten 217. 257. 264. 268. 271.
Fieber bei Bauchfellkrebs 433. — bei Bauchfelltuberkulose 418. 419. 424. — bei Leukämie 169. 177. — bei Milzechinococcus 142. — bei Milzentzündung 99. — bei Milzkrankheiten 40. — bei Pankreatitis 245. Vgl. Körpertemperatur; Puls.
Fiedler 312. 313.
Finsen 143.
Flecktyphus, Milzentzündung bei solchem 94. —, Milztumor bei solchem 105.
Fleischmann 199.
Fles 200. 218. 222. 224. 226. 227. 238.
Fluctuation bei Bauchfellentzündung 343. 401. — bei Milzechinococcus 143.
Fluxus coeliacus 217. — pancreaticus 217.
Foa 290.
Förster 82. 130. 138. 139. 200. 240. 260. 318. 368.
Fötus, Bauchfellentzündung bei dems. 381. 382. 398. —, Pankreassyphilis bei dems. 254.
Folwarczny 149. 152. 167.
Fondeville 317.
Forget 404.
Forster 427.
le Fort 365.
Fossa iliaca dextra, Abscess in ders. 409. —, Entzündungen in ders. 404.
Fourcroy 215.
Fowler 72.
Fränkel 405.
Frank, J., 200. 202. 215.
Frank, P., 23. 319. 321. 330. 406.
Frauendistel bei Milzkrankheiten 58.
Freie Körper in d. Bauchhöhle 428.
Fremdkörper im Magen, Bauchfellentzündung durch solche 326. — im Pankreas 280.
Frerichs 105. 123. 128. 132. 136. 137. 143. 182. 183. 184. 185. 186. 189. 191. 192. 193. 194. 208. 209. 216. 223. 259. 260. 322. 327. 328. 393.
Frey 37.
Fricke 182.
Friedreich 36. 102. 105. 106. 122. 123. 128. 149. 151. 163. 164. 243. 247. 275. 295. 390.

Friedrich 319.
Fromme 405.
Führer 9. 82.
Fürstenberg 155.
Fuhrmann 318.

Gairdner 151.
Galenus 3. 13. 182.
Gallenwege, Krankheiten ders., Bauchfellentzündung bei solchen 328.
Gallertexsudat bei Bauchfellentzündung 337.
Gallertkrebs d. Bauchfells 430.
Galvagni 318. 385. 392. 394. 395.
Gangrän s. Brand.
Garbiel 319.
Garidel 57.
Garreau 428.
Gasc 317. 319. 320.
Gastellier 320.
Gebärmutter bei Peritonitis 368. 375. 378.
Geburt, Bauchfellentzündung durch solche bed. 329. 368. —, Milzzerreissung bei solcher 146.
Gee 136. 137.
Gegenbaur 277. 278.
Gehirn bei Addison'scher Krankheit 296. 302. —, Blutergüsse in dass. bei Leukämie 164. — bei Melanämie 190. 191.
Gehirnhäute bei Leukämie 163.
Gelenkschmerz bei Addison'scher Krankheit 293. 307.
Gemüthsstimmung, Leukämie in Bez. zu ders. 157. 168. — bei Milzkrankheiten 32. 37.
Gendrin 199. 242. 249. 317. 385.
Genest 317.
Gerhardt 50. 342. 343. 344. 381.
Gerlach 9.
Geschlecht in Bez. auf: Addison'sche Krankheit 292; Amyloidmilz 132; Bauchfellentzündung 321. 327. 329; Bauchfellkrebs 430; Leukämie 156; Milzkrankheiten 11; Pankreaskrankheiten 235; Pankreaskrebs 261; Pankreatitis 244; Perityphlitis 408; Pseudoleukämie 125; Wandermilz 85.
Geschlechtsfunctionen, Leukämie in Bez. zu dens. 12. 156. —, Milzkrankheiten in Bez. zu dens. 11. 60.
Geschlechtsorganekrankheiten, Bauchfellentzündung durch solche bed. 329.
Geschmack bei Bauchfellentzündung 338. 344.
Geschwulst bei Pankreaskrankheiten 257. 264. 268. — bei Pankreaskrebs 263. — bei Perityphlitis 411. S. a. Tumor.
Gesicht bei Bauchfellentzündung 338. 339. 349. 361. 379. 383.
Gianuzzi 205.
Giesker 3. 6. 82. 83.
Gifte, Milzkrankheiten durch solche bed. 16.
Giles 318.
Gilliam 305.
Goldbeck 404.
Goltz 274. 306.
Gould 200. 218. 266. 267. 269. 270. 271.
de Graaf 199. 215.
Grandry 283.
Granier 155.
Gratiolet 283. 286.
Graves 317. 356.
Gregory 380. 385.
Gressel 124.
Griesinger 95. 102. 118. 120. 123. 124. 149. 151. 188.
Grimm 109.
Griscom 200. 218.
Grisolle 404.
Grohe 7. 182.
Gross 200. 259. 260.
Grottanelli 100.
Grünewaldt 365.
Guarini 405.
Günsburg 139. 140.
Guérard 80.
Guttmann 284. 287. 289. 290.

Habershon 318. 395. 427.
Haberson 318.
Hägler 13.
Hämatom d. Pankreas 267. — bei Peritonitis 390.

Hämaturie bei Melanämie 193.
Hämorrhagien s. Blutungen.
Hämorrhagische Diathese s. Blutungen.
Hämorrhagischer Infarkt d. Milz 6. 87. 91. 95.
Hämorrhagisches Exsudat bei Peritonitis 336.
Haldane 259. 260.
Hall 405.
von Haller 319.
Haller 6. 242. 243.
Hallete 405.
Hamernik 20.
Harles 199. 202. 215. 232. 236. 242. 250.
Harless 21. 72. 150.
Harley 200. 250. 283. 286.
Harn bei Addison'scher Krankheit 294. — bei Bauchfellentzündung 338. 350. — bei Leukämie 170. — bei Melanämie 193. — bei Milzkrankheiten 41. — bei Pankreaskrankheiten 222.
Harnabsonderung bei Bauchfellentzündung 338. 350. 387. 393. — bei Bauchfelltuberkulose 419. — bei Leukämie 170. — bei Melanämie 193. — bei Milzkrankheiten 41.
Harnentleerung bei Bauchfellentzündung 338. 350. 384.
Harnorganekrankheiten, Bauchfellentzündung durch solche bed. 328.
Harnsäure im Harn (bei Milzkrankheiten) 42. (bei Leukämie) 170.
Hartsen 200. 221. 224.
Haspel 182. 183. 327.
Hasse 68.
Hauff 236.
Haut bei Addison'scher Krankheit 294. 295. 296. 302. 307. — bei Bauchfellentzündung 339. 370. 379. 383. 393. — bei Leukämie 169. — bei Melanämie 194. — bei Milzkrankheiten 38. — bei Pankreaskrankheiten 227.
Headland 236.
Heberden 259.
Hecker 136. 137. 313. 365. 379.
Heckford 318.
Heerderkrankungen an d. Milz (venöse) 95. (arterielle) 97.
Heidenhain 208.
Heine 72.
Heinrich 3. 15. 19. 21. 27. 28. 82. 87. 138. 140. 141. 144.
Heisshunger bei Leukämie 170. — bei Milzkrankheiten 24.
Heller 313.
Helm 82. 365.
van Helmont 183.
Hemey 415.
Henderson 11.
Henle 117. 202. 203. 283. 287.
Henoch 87. 319. 327.
Henry 269. 270. 271.
Hérard 124.
Herbst 200. 207.
Hermann 59.
l'Hermite 87. 93.
Herold 405.
Herrgott 405.
Herrick 144. 145.
Herrmann 111. 318.
Hertz 94.
Hervieux 365.
Herz bei Addison'scher Krankheit 294. 302. 306. — bei Bauchfellentzündung 377. — bei Leukämie 164. 169. — bei Milzkrankheiten 32.
Herzklopfen bei Milzkrankheiten 37.
Herzkrankheiten, Milzentzündung in Bez. zu dens. 89. —, Milzhypertrophie bei solchen 123.
Heschl 149. 151. 182. 183.
Hesse 200.
Heurnius 199. 201.
Heusinger 3. 25. 42. 82. 87. 100. 182. 183.
Hewitt 365.
Heyfelder 380.
Heymann 45. 318.
Hicks 365.
Hjelt 266. 267.
Hildebrand 345.
von Hildenbrand 87.
Hippokrates 4. 12. 13. 22. 27. 34.
Hirsch 9. 365.
Hislop 151.
Hoden, Bauchfellentzündung durch pathol. Zustände ders. bed. 382.

Hodgkin 88. 95. 124. 317.
Hodgkin's disease 124. vgl. Pseudoleukämie.
Hoffmann, C. E. E., 94. 102. 110. 242. 247.
Hoffmann, Fr., 199.
Hoffmann, F. A., 415.
Hoffmann, G., 199. 202.
Hohnbaum 200. 250. 262.
Holdefreund 199. 201. 212. 258.
Holm 283.
Holmgreen 283.
van Holsbeck 405.
Holzkohle bei Milzkrankheiten 58.
Hommelsheim 125.
Hooper 272.
Hoppe 207. 266. 267. 435.
Housson s. Husson.
Howard 405.
Huber 44. 295. 313. 314.
Hueter 109. 144.
Hugenberger 367.
Hughes 317. 405.
Huizinga 74.
Hunger bei Leukämie 170. — bei Milzkrankheiten 23.
Hunt 381.
Huss 165. 169.
Husson 404. 406.
Hutchinson 284. 313.
Hydatidenzittern bei Echinococcus d. Milz 143.
Hydrops bei Milzkrankheiten 38.
Hyperämie d. Pankreas 240.
Hyperplasie d. Knochenmarks bei Leukämie 162.
Hypertrophie d. Milz s. Milzhypertrophie. — d. Pankreas 240.
Hypochondrie bei Pankreaskrankheiten 232.
Hyrtl 9. 277. 279.

Jackson 87.
Jacqot 169.
Jacquinelle 100.
Jacubasch 44. 170.
Jahreszeit in Bez. zu Malariakrankheiten 115.
Icterus gravis, acuter Milztumor bei solchem 105. — bei Leukämie 169. — bei Pankreaskrankheiten 228. — bei Pankreatitis 257. — bei Peritonitis 350. 383.
Jenni 228.
Infarkt, hämorrhagischer, d. Milz 6. 87. 91. 95.
Infectionskrankheiten, Bauchfellentzündung in Bez. zu solchen 322. 381. —, Milzkrankheiten in Bez. zu dens. 14. —, Milztumor, acuter, bei solchen 103. —, Pankreatitis bei solchen 247.
Infiltration d. Pankreas 255.
Injektion, parenchymatöse, von Arsenik bei Milzkrankheiten 72. 86. 180. — von Carbolsäure bei Milztumor 79. — von Jod bei Milztumor 79.
Inspection d. Milz 46. 119.
Invagination d. Pankreas in d. Colon 280.
Jod bei Bauchfellentzündung 395. — bei Milztumor als Injection 79.
Jodkalium bei Addison'scher Krankheit 311.
Jodtinctur bei Milzentzündung 102.
Joesten 283.
Jones 200. 275.
Julien 318. 346.

Kälte bei Bauchfellentzündung 371. 385. — bei Leukämie 180. — bei Milzentzündung 102. — bei Milzkrankheiten 69. — bei Milztumor, acutem, 121. — bei Milzzerreissung 148. — bei Perityphlitis 414. — bei Wandermilz 86. S. a. Eis.
Kaulich 415. 416. 418. 419. 420. 421. 426.
Keber 405.
Kehrer 371.
Kekulé 128. 129.
Kerner 68. 69. 180.
Kernig 87. 99. 111.
Key 7.
Kilgour 250.
Kinder, Bauchfellentzündung bei solchen 380.
Kirmsee 250.

Kiwisch 337. 365. 368. 377.
Kleberg 214.
Klebs 109. 165. 201. 202. 226. 240. 242. 247. 250. 254. 259. 265. 266. 268. 269. 272. 273. 275. 277. 279. 280. 335. 403. 415. 416. 429.
Klein 319.
Klima, Milzkrankheiten in Bez. zu dems. 11.
Klob 82. 86. 136. 200. 242. 243. 250. 251. 266. 268. 272. 277. 278. 279. 365
Klystiere bei Bauchfellentzündung 354. — bei Perityphlitis 414.
Knochenmark bei Leukämie 154. 161. — bei Melanämie 189. — bei Milzkrankheiten 22. — bei Milztumor 113. — bei Typhus recurrens 113.
Knochenverletzungen, Leukämie nach solchen 158. — Milztumoren, chronische, nach solchen 132.
Kobryner 319.
Köberlè 78.
Köhler 72. 259. 427.
Kölliker 20. 283. 286. 287. 304.
König 144.
Körner 43. 44. 149. 152. 166. 170.
Körpertemperatur bei Addison'scher Krankheit 294. 297. — bei Bauchfellentzündung 339. 347. 369. 377. 383. 387. 393. 400. — bei Bauchfelltuberkulose 424. — bei Leukämie 169. — bei Milzkrankheiten 40.
Kopfschmerz bei Addison'scher Krankheit 296. 306. — bei Bauchfellentzündung 369. — bei Leukämie 168. — bei Melanämie 191. — bei Milzkrankheiten 37. 40.
Kopp 259. 261.
Korowin 206.
Kothbrechen bei Peritonitis 345. 383. — bei Typhlitis 411.
Kothstauung, Typhlitis und Perityphlitis in Bez. zu ders. 407. 411. 414. Vgl. Stuhlverstopfung.
Kothsteine, Peritonitis durch solche bed. 408.
Kottmann 149. 153. 404.
Krabbe 141.
Kraftlosigkeit s. Adynamie.
Krauss 365.
Krebs s. Carcinom.
Küchenmeister 28. 65. 77. 78. 86.
Küchler 79.
Kühne 128. 129. 201. 202. 208. 209.
Küttner 91. 111.
Kundrat 318. 333. 417. 429.
Kuntzmann 217.
Kussmaul 254. 296.
Kyber 128. 130. 131. 132.
Kyburg 415. 422.

Labalbary 318.
Labbée 318.
Lähmungen bei Melanämie 192.
Laennec 317. 320.
Lage d. Kranken bei Bauchfellentzündung 338. 349. 383.
Lagenanomalien d. Milz 83. — d. Pankreas 279.
Lamansky 283. 286.
Lamatsch 73.
Lambl 403.
Lancereaux 137. 250. 253.
Lancisi 182. 183.
Landsberg 200.
Lang 405.
Langdon-Down s. Down.
Lange 318. 381.
Langerhans 205.
Langhans 124. 125.
Lappe 200.
Larret-Lamalignie 405.
Laschkewitsch 284. 295. 302.
Latschenberger 205.
Laveren 152.
Lawrence 242. 250.
Lebensalter in Bez. auf: Addison-sche Krankheit 292; Amyloidmilz 132; Bauchfellentzündung 381. 416; Bauchfellkrebs 430; Bauchfelltuberkulose 416; Leukämie 156; Milzkrankheiten 12; Pankreaskrankheiten 235; Pankreaskrebs 261; Pseudoleukämie 125.
Lebensweise, Leukämie in Bez. zu ders. 158.
Leber 168.
Leber bei Addison'scher Krankheit 302. — bei Bauchfellentzündung 328. 333.

341. 352. 360. 362. 376. — bei Bauchfelltuberkulose 418. — bei Leukämie 163. 169. — bei Melanämie 189. — bei Milzkrankheiten 28.

Leberabscess, Bauchfellentzündung durch solchen bed. 327.

Lebercirrhose und Bauchfelltuberkulose, Untersch. ders. 425. — bei Leukämie 163. — u. Peritonitis chronica, Untersch. ders. 394.

Leberechinococcus, Bauchfellentzündung durch solche bed. 328.

Leberentzündung, Bauchfellentzündung durch solche bed. 328. —, Milztumor bei solcher 123.

Lebert 105. 140. 144. 329. 427.

Lee 364.

Lehmann 102. 105.

Lehmus 318.

Leichtenstern 46. 48. 54. 55.

Leisering 155.

Leistendrüsen, Bauchfellentzündung in Bez. zu dens. 330. 379. — bei Leukämie 169. — bei Milzkrankheiten 29.

Lenz 207.

Lerche 242.

Lereboullet 318. 330.

Leroy 318.

Lesser 318.

Leube 102. 341.

Leuckart 28.

Leudet 124. 156. 405.

Leue 26.

Leukämie 34. 149. 152. —, Arsenik bei solcher 180. —, Ascites bei solcher 169. —, Blut bei solcher 34. 153. 161. 164. (mikroskopische Untersuchung dess.) 174. —, Blutungen bei solcher 169. 176. —, Chinin bei solcher 179. — u. Chlorose, Verwechselung ders. 172. —, Complicationen ders. 171. —, Darmkanal bei solcher 160. 164. — nach Darmkatarrh 157. —, Diarrhoe bei solcher 170. —, Eisen bei solcher 181. —, Elektricität bei solcher 181. —, Eucalyptus bei solcher 180. —, Fieber bei solcher 169. 177. —, Gemüthsbestimmung bei solcher 157. 168. —, Geschlecht in Bez. zu ders. 156. —, Geschlechtsfunctionen, weibliche, in Bez. zu ders. 12. 156. —, Harn bei solcher 170. —, Haut bei solcher 169. —, Herz bei solcher 164. 169. —, Hirnblutungen bei solcher 164. —, Hirnhäute bei solcher 163. —, Hunger bei solcher 170. —, Icterus bei solcher 169. —, intestinale, 157. —, Kälte bei solcher 180. —, Knochenmark bei solcher 154. 161. — durch Knochenverletzungen bed. 158. —, Körpertemperatur bei solcher 169. —, Kopfschmerz bei solcher 168. —, Kurzathmigkeit bei solcher 168. —, Lebensalter in Bez. auf dies. 156. —, Lebensweise in Bez. zu ders. 158. —, Leber bei solcher 163. 169. —, Leistendrüsen bei solcher 169. —, lienale 151. 154. 166. 177. —, lienal-lymphatische, 166. —, Lungen bei solcher 31. 164. —, lymphatische, 151. 154. 166. 177. —, lymphatisch-lienale, 166. —, Lymphdrüsen bei ders. 160. 169. —, Lymphome bei solcher 154. 160. —, Mesenterialdrüsen bei solcher 169. —, Milz bei solcher 20. 159. — u. Milzentzündung, Untersch. ders. 173. —, Milzexstirpation bei solcher 181. — u. Milzhypertrophie, Untersch. ders. 173. —, Milztumor bei solcher 155. 159. 169. 172. 176. —, myelogene, 154. 161. 166. 178. —, Nebennieren bei solcher 163. —, Nervensystem in Bez. zu ders. 157. —, Nieren bei solcher 163. —, Percussion bei solcher 169. —, Pharyngitis bei solcher 164. 169. —, Piperin bei solcher 180. —, Pleura bei solcher 164. —, Puls bei solcher 169. — Respiration u. Respirationsorgane bei solcher 30. 169. —, Schilddrüse bei solcher 160. —, Schlingbeschwerden bei solcher 170. —, Schwindel bei solcher 168. —, Sehstörungen bei solcher 168. —, Stomatitis bei solcher 25. 164. 169. —, Stuhlverstopfung bei solcher 170. — durch Syphilis bed. 157. —, Thymusdrüse bei solcher 160. —, Tod bei solcher 176. —, Tonsillen bei solcher 160.

170. —, Transfusion bei solcher 182. —, traumatisch bedingte, 158. —, Unterleib bei solcher 169. —, Verdauungsbeschwerden bei solcher 170. — nach Wechselfieber 157. —, Zungenfollikel bei solcher 160.
Leukocythämie 151.
Leukocytose 34.
Levier 217.
Leyden 80.
Liebermeister 106.
Liebreich 168.
Liehmann 150.
Lien s. Milz. — accessorius, succenturiatus s. Nebenmilz.
Lieutaud 199. 202. 255. 259. 269. 280.
Linas 87. 88.
Lind 63.
Lindwurm 388. 391. 402. 425.
Lipom d. Bauchfells 428.
Lipomatose d. Pankreas 275. Vgl. Fettentartung.
Lipurie bei Pankreaskrankheiten 222.
Litzmann 365. 379.
Lloyd 200. 218.
Lobstein 284.
Loebel 318. 364.
Löschner 242.
Logérais 317.
Loomis 427.
Lorain 182.
Lorinzer 73.
Louyer-Villermay 404.
Louis 317. 321. 385.
Lubimoff 290.
Luce 318.
Ludwig 9. 59.
Lücke 259.
Lufttemperatur u. Malaria, gegens. Verh. ders. 115.
Luithlen 259. 260.
Lunge bei Leukämie 31. 164. — bei Melanämie 190. — bei Peritonitis 377.
Lungenkrankheiten, Amyloidmilz durch solche bed. 133. —, Milztumoren, chronische, durch solche bed. 133.
von Luschka 5. 48. 55. 202. 283. 287. 304. 407.
Lussanna 9. 24. 200. 218.
Lymphämie 154. vgl. Leukämie.
Lymphdrüsen bei Bauchfellentzündung 330. 376. 379. — bei Leukämie 160. 169. — bei Melanämie 188. — bei Milzkrankheiten 22. — bei Pseudoleukämie 126.
Lymphgefässe d. Beckens bei Peritonitis lymphatica 376.
Lymphome, leukämische, 154. 160.
Lymphsarkom, malignes, 124. vgl. Pseudoleukämie.

Mac Adam 385.
Magdelain 77.
Magen bei Bauchfellentzündung 331. —, Fremdkörper in dems., Bauchfellentzündung durch solche bed. 326.
Magendurchbohrung durch Milzabscess 100.
Magenentzündung, Bauchfellentzündung durch solche bed. 326.
Magengeschwür, Bauchfellentzündung durch solches bed. 325. 326. 359.
Magenkrankheiten, Milztumor bei solchen 123.
Magenkrebs, Bauchfellentzündung durch solchen bed. 326.
Magentuberkulose, Bauchfellentzündung durch solche bed. 326.
Maier 275.
Maigre 200.
Malaria, Chinin als prophylaktisches Mittel gegen d. Einwirkung ders. 63. —, Eucalyptus globulus als Prophylacticum gegen dies. 61. —, Milzkrankheiten in Bez. zu ders. 10. 60. 118. — u. Temperatur, gegens. Verh. ders. 115. Vgl. Wechselfieber.
Malouin 366.
Malpighi 128.
Malpighi'sche Bläschen s. Milzkörperchen.
Mancini 318.
Mantell 87. 93.
Marchal de Calvi 404.
Marcus 23. 98.
Marowski 304.
Marten 318.

Martin 365. 385.
Masern, acuter Milztumor bei solcher 106.
Mastdarm, Bauchfellentzündung durch Anomalien dess. bed. 327.
Mastdarmsonde bei Bauchfellentzündung eingeführt 357.
Matzal 405.
Mauchart 280.
Mayer 21.
Meckel 128. 182. 183. 184. 185. 190. 365.
Medicus 200.
Mees 74.
Meier 122.
Meissner 208. 312.
Melaena bei Milzkrankheiten 27. Vgl. Darmblutungen.
Melanämie 182. —, Bäder bei solcher 196. —, Blut bei solcher (Pigment in dems.) 184, (mikroskop. Untersuch. dess.) 194. (Dass.) 195. —, Chinin bei solcher 195. —, Convulsionen bei solcher 192. —, Darmblutungen bei solcher 193. —, Delirium bei solcher 191. —, Diarrhoe bei solcher 193. —, Eisen bei solcher 196. —, Elektricität bei solcher 195. —, Eucalyptus bei solcher 195. —, Gehirn bei solcher 190. 191. —, Harn bei solcher 193. —, Haut bei solcher 194. —, Knochenmark bei solcher 189. —, Kopfschmerz bei solcher 191. —, Lähmungen bei solcher 192. —, Leber bei solcher 189. —, Lungen bei solcher 190. —, Lymphdrüsen bei solcher 188. —, Milz bei solcher 184. 188. 191. —, Mineralwässer bei solcher 196. —, Nieren bei solcher 189. —, Piperie bei solcher 195. —, Schwindel bei solcher 191. —, Tod bei solcher 194. — nach Wechselfieber 184. 187.
Melanoleukämie 34.
Mêlier 404.
Melion 200.
Ménière 318. 334. 404.
Menschenracen, Milzkrankheiten in Bez. zu dens. 11.
Menstruation, Bauchfellentzündung in Bez. zu ders. 322. 329. —, Milzkrankheiten in Bez. zu ders. 12. —, Milztumor, acuter, bei Anomalien ders. 119.
Merling 404.
Mesenterialdrüsen bei Addison-scher Krankheit 301. —, Bauchfellentzündung bei Krankheiten ders. 330. 382. — bei Leukämie 169. — bei Milzkrankheiten 29.
Metastase, Milzentzündung durch solche bed. 88. — auf d. Pankreas 248.
Meteorismus bei Addison'scher Krankheit 294. 296. 297. — bei Bauchfellentzündung 338. 340. 357. 359. 364. 369. 377. 382. 386. 390. 393. 400. — bei Bauchfellkrebs 433. — bei Bauchfelltuberkulose 418. 419. 424. — bei Milzkrankheiten 26. — bei Perityphlitis 411.
Metroperitonitis 368.
Meyer 80. 81.
Miasma animatum 117.
Milani 80.
Miliare Carcinose d. Bauchfells 430. 431.
Miliartuberkulose, acuter Milztumor bei solcher 106.
Milz bei Abdominaltyphus 20. 105. 110. — bei Addison'scher Krankheit 301. —, Amyloidentartung ders. s. Amyloidmilz. —, Anschwellung ders. s. Milztumor. —, Auscultation ders. 120. — bei Bauchfellentzündung 333. 341. 352. 363. 376. —, bei Bauchfelltuberkulose 418. —, Bildungsfehler ders. 82. —, Carcinom ders. 139. —, Duplicität ders. 82. —, Echinococcus ders. 140. —, Empfindlichkeit ders. 20. — bei Flecktyphus 94. 105. —, Gewicht ders. 5. 103. —, Grösse ders. 5. 53. —, hämorrhagischer Infarkt ders. 6. 87. 91. 95. —, Heerderkrankungen an ders. (venöse) 95. (arterielle) 97. —, Inspection ders. 46. 119. —, Lage ders. 5. 48. —, Lagenabweichungen ders. 83. — bei Leukämie 20. 159. — bei Malariaprocessen 118. —, Mangel ders. 82. — bei Melanämie 184. 188.

191. — bei Milzbrand 109. — bei Milzentzündung 91. 99. — bei Milzhypertrophie 122. —, Palpation ders. 4. 46. 119. 143. —, Percussion ders. 4. 47. 119. 142. — bei Pocken 105. 110. — bei Pseudoleukämie 126. — bei Rückfallstyphus 20. 110. —, Speckentartung ders. 128. —, Structur ders. 6. —, Syphilome ders. 136. —, Varices ders. u. deren Berstung 146. —, wandernde, s. Wandermilz. — bei Wechselfieber 120.

Milzabscess 92. 99.

Milzarterien 6. —, Aneurysmen ders. 147. —, Milzentzündung in Bez. zu dens. 89. 92. —, Zerreissung solcher 147.

Milzbläschen s. Milzkörperchen.

Milzblutung 146.

Milzbrand 94. —, Bakterien in d. Milz bei solchem 109.

Milzentzündung 87. —, Abführmittel bei solcher 102. —, Bauchfellentzündung durch solche bed. 96. —, Blutentziehungen bei solcher 102. — durch Embolie bed. 89. —, Fieber bei solcher 99. — bei Flecktyphus 94. —, Herzkrankheiten in Bez. zu ders. 89. —, Jodtinctur bei solcher 102. —, Kälte bei solcher 102. — u. Leukämie, Untersch. ders. 173. —, metastatische, 88. —, Milz bei solcher 91. 99. —, parenchymatöse, 103. vgl. Milztumor. — bei Rückfallstyphus 94. —, Schmerz bei solcher 99. —, secundäre, 90. —, spontane, 88. —, Tod bei solcher 101. —, traumatische, 88. —, Vesicatore bei solcher 102.

Milzexstirpation s. Splenotomie.

Milzgefässe, Zerreissung ders. 144.

Milzhypertrophie 122. — u. Leukämie, Untersch. ders. 173.

Milzkachexie bei Melanämie 191. Vgl. Anaemia splenica; Cachexia splenica.

Milzkörperchen 7.

Milzkrankheiten 3. —, Abführmittel bei solchen 59. —, Abmagerung bei solchen 37. —, Anämie bei solchen 32. 37. vgl. Anaemia splenica. —, Arsenik bei solchen 72. —, Arzneimittel in Bez. auf solche 15. — Bauchfellentzündung in Bez. zu solchen 96. 327. —, Belladonna bei solchen 58. —, Blutbereitung bei solchen 33. — durch Blutstauung bed. 16. —, Bodenbeschaffenheit in Bez. zu dens. 11. 61. —, Bromkalium bei solchen 73. —, Chinin bei solchen 66. —, Chinoidin bei solchen 68. —, Circulationsstörungen bei solchen 32. —, Conium maculatum bei solchen 58. —, Diät bei solchen 59. —, Diarrhoe bei solchen 27. —, Durst bei solchen 23. —, Eicheln bei solchen 58. —, Eisen bei solchen 75. —, Erbrechen bei solchen 25. — durch Erkältung bed. 59. —, Eucalyptus globulus bei solchen 73. —, Exantheme bei solchen 41. —, Faeces bei solchen 26. —, Fieber bei solchen 40. —, Frauendistel bei solchen 58. —, Gemüthsstimmung bei solchen 32. 37. —, geographische Verbreitung ders. 9. —, Geschlecht in Bez. zu dens. 11. — u. Geschlechtsfunctionen, gegens. Bez. ders. 11. 60. — durch Gifte bed. 16. —, hämorrhagische Diathese bei solchen 38. —, Harn bei solchen 41. —, Haut bei solchen 38. —, Herz bei solchen 32. —, Herzklopfen bei solchen 37. —, Holzkohle bei solchen 58. —, Hunger bei solchen 23. 24. —, Infectionskrankheiten in Bez. zu dens. 14. —, kaltes Wasser bei solchen applic. 69. —, Klima in Bez. zu dens. 11. —, Knochenmark bei solchen 22. —, Körpertemperatur bei solchen 40. —, Kopfschmerz bei solchen 40. —, Lebensalter in Bez. zu dens. 12. —, Leber bei solchen 28. —, Leistendrüsen bei solchen 29. —, Lymphdrüsen bei solchen 22. — durch Malaria bed. 10. 60. 118. —, Meläna bei solchen 27. —, Menschenracen in Bez. zu ders. 11. — nach Menstruationsstörungen 12. —, Mesenterialdrüsen bei solchen 29. —, Meteorismus bei solchen 26.

—, Nahrungsmittel in Bez. zu dens. 12. —, Nasenbluten bei solchen 39. —, Nervensystem in Bez. zu dens. 16. 37. —, Oedem bei solchen 41. —, Ohnmachten bei solchen 37. —, Ohrensausen bei solchen 37. 40. —, Pfeffer bei solchen 72. —, Prophylaxis gegen dies. 58. —, Ptyalismus bei solchen 25. —, Puls bei solchen 32. — durch Quecksilber bed. 15. —, Respirationsorgane bei solchen 29. —, Schlingbeschwerden bei solchen 25. —, Schmerz bei solchen 19. 21. —, Schwerhörigkeit bei solchen 37. —, Schwindel bei solchen 37. 40. —, Sehstörungen bei solchen 41. —, Squilla bei solchen 58. —, Stuhlverstopfung bei solchen 26. — durch Syphilis bed. 60. —, Trinkwasser in Bez. zu dens. 13. — durch Trunksucht bed. 13. —, Unterleib bei solchen 46. —, Verdauungsstörungen in Bez. zu solchen 12. 23. 59. —, Wassersucht bei solchen 38. —, Witterung in Bez. zu dens. 11. —, Wurmkrankheit bei solchen 27.

Milzmittel 57. 65.

Milzpulpa 8.

Milzstechen 19.

Milztumor bei Abdominaltyphus 110. —, acuter, 102. — bei Addison'scher Krankheit 301. — bei Amyloidmilz 129. 134. —, Arsenikinjectionen bei solchem 180. —, Auscultation bei solchem 31. 120. —, Bäder bei solchem 121. —, Carbolsäureinjectionen bei solchem 79. — bei Cerebrospinalmeningitis 106. —, Chinin bei solchem 121. 128. 179. —, chronischer, 122. — bei Coryza 106. — durch Darmkatarrh bed. 134. — bei Diphtherie 105. — durch Echinococcus bed. 142. — und Eierstocksgeschwülste, Verwechselung ders. 172. —, Eisen bei solchem 75. — durch Eiterungen bed. 132. —, Elektricität bei solchem 80. 122. 181. 195. — bei Erysipelas 106. —, Eucalyptus bei solchem 180. —, Faradisation bei solchem 122. —, Geräusche bei solchem 120. —, Geschlecht in Bez. zu solchem 132. — bei Herzkrankheiten 123. —, hydatidöser, 140. — bei Icterus gravis 105. — bei Infectionskrankheiten 14. 103. —, Jodinjectionen bei solchem 79. —, Kälte bei solchem 70. 121. 180. —, Knochenmark in Bez. zu solchem 113. — nach Knochenverletzungen 132. —, krebsiger, 139. —, Lebensalter in Bez. zu dems. 132. — bei Leberentzündung 123. — bei Leukämie 155. 159. 169. 172. 176. —, locale Behandlung dess. 77. — durch Lungenkrankheiten bed. 133. — bei Magenkrankheiten 123. — bei Masern 106. — bei Melanämie 191. — bei Menstruationsanomalien 119. — bei Miliartuberkulose 106. —, Milzexstirpation bei solchem 77. 181. —, Milzzerreissung bei solchem 121. 145. — bei Mycosis intestinalis 108 —, Neurosen bei solchem 22. — und Nierentumoren, Verwechselung ders. 172. —, Percussion bei solchem 31. —, Piperin bei solchem 180. — bei Pneumonie 106. — bei Pocken 105. — bei Pseudoleukämie 126. — bei Puerperalfieber 105. — bei Pyämie 105. 109. — bei Rückfallstyphus 110. — bei Scharlach 106. —, Schmerz bei solchem 21. 119. 134. — bei Schwangerschaft 105. — bei Septichämie 109. — durch Syphilis bed. 60. 106. 133. 136. —, Tod bei solchem 121. —, Trinkwasser in Bez. zu solchem 13. —, tuberkulöser, 138. — bei Typhus 105. — bei Wechselfieber 15. 103. 114. 123. — bei Wundkrankheiten 109.

Milztuberkulose 138.

Milzvenen 6. —, Erweiterung ders. 146.

Milzzerreissung 144. — bei Milztumor 121. 145.

Mineralwässer bei Melanämie 196. — bei Pankreaskrankheiten 237.

Miran 415.

Missbildungen s. Bildungsfehler.

Moers 283. 404.

Mohr 169.

Mondière 200. 202. 242. 244. 248. 249. 250. 279. 280. 326.
Mongomery 277.
Montfaucon 183.
Moorbäder bei Melanämie 196.
Morano 283.
Morchead 327.
Morgagni 23. 29. 202. 319. 427.
Morgandi 72.
Morin 319.
Morphium bei Bauchfellentzündung 356. 371.
Mosler 3. 34. 44. 83. 102. 125. 136. 149. 152. 166.
Moyse 200. 218.
Mühry 259. 260. 261.
Müller 3. 7. 8. 23. 32. 33. 92. 102. 108. 109. 125. 127. 158. 169. 284.
Münch 395.
Münchmeyer 405.
Mundhöhle s. Stomatitis.
Munk 224. 226. 227.
Murchison 428.
Muskelfasern in d. Faeces bei Pankreaskrankheiten 222.
Mycosis intestinalis, Bauchfellentzündung bei solcher 226. —, Milztumor bei solcher 108.
Myxom d. Bauchfells 428.

Nabel, Bauchfellentzündung durch Anomalien dess. bed. 381. — bei Bauchfelltuberkulose 424.
Nahrungsmittel, Milzkrankheiten in Bez. zu dens. 12.
Nasenbluten bei Milzkrankheiten 39. — bei Peritonitis lymphatica 379.
Nasse 93. 149. 150.
Nathan 250. 257.
Naumann 3.
Naunyn 43. 435.
Nebenmilz 82. — im Pankreas eingelagert 279.
Nebennieren 286. —, accessorische, 312. — bei Addison'scher Krankheit 298. —, Atrophie ders. 312. —, Bildungsfehler ders. 312. —, Blutungen ders. (bei Addison'scher Krankheit) 300. 312. —, Echinococcus ders. 301. 313. —, Fettentartung ders. 313. —, Krankheiten ders. 283. —, Krebs ders. 301. — bei Leukämie 163. —, Sarkom ders. 301. —, strumöse Tumoren ders. 301. —, Syphilis ders. 313. —, Tuberkulose ders. 298.
Nebenpankreas 277.
Needon 318.
Nervenendigungen im Bauchfell 346.
Nervensystem bei Addison'scher Krankheit 296. 306. — bei Bauchfellentzündung 384. —, Leukämie in Bez. zu dems. 157. —, Milzkrankheiten in Bez. zu dems. 16. 37.
Nervus sympathicus, Addison'sche Krankheit in Bez. zu dems. 289. 302.
Neubildungen d. Peritonäum 427.
Neumann 9. 126. 149. 152. 154. 161. 162. 165. 175. 242. 277. 278. 427.
Neuralgia coeliaca in Bez. zu Pankreaskrankheiten 231. 263.
Neureuter 128.
Neurosen bei Milztumoren 22.
New-Berry 64.
Newnham 93.
Niemeyer 125. 126. 177.
Nieren bei Leukämie 163. — bei Melanämie 189. —, Milzabscess in dies. geöffnet 100.
Nierenkrankheiten, Bauchfellentzündung durch diese bed. 328.
Nierentumoren u. Milztumoren, Verwechselung ders. 172.

Obermeier 14. 97. 111. 112. 113.
Oedem bei Milzkrankheiten 41. —, purulentes, 376.
Oedmansson 250. 254.
Oehl 17.
Oertel 102. 105.
Oesterlen 15.
Ogle 427.
Ohnmachten bei Addison'scher Krankheit 296. 306. — bei Milzkrankheiten 37.
Ohrensausen bei Milzkrankheiten 37. 40.
Ollivier 125.
Opium bei Milzzerreissung 149. — bei

Perityphlitis 414. — bei Peritonitis 356. 364. 371. 385. 395.
Oppolzer 137. 150. 200. 242. 243. 284. 289. 365. 395. 405.
Otto 82. 427.
Ovarialtumoren und Milztumoren, Verwechselung ders. 172.
Overbeck 15.

Pagenstecher 128.
Palpation d. Milz 4. 46. 119. 143. — bei Pankreaskrankheiten 233. — bei Pankreaskrebs 263.
Pankreas accessorium 277. —, Amyloiderkrankung dess. 276. —, Anämie dess. 240. —, Atrophie dess. 241. —, Cirrhose dess. 252. —, Concretionen in dems. 269. — bei Diabetes mellitus 241. — divisum 279. —, Exstirpation dess. 214. —, Fettentartung dess. 275. —, Fremdkörper in dems. 280. —, Hämatom dess. 267. —, hämorrhagische Beschaffenheit dess. 273. —, Hyperämie dess. 240. —, Hypertrophie dess. 240. —, Infiltrationen dess. 255. —, Invagination dess. im Darmkanal 280. —, Krebs dess. 259. —, Lageveränderungen dess 279. —, Lipomatose dess. 275. —, Nebenmilz in dass. eingelagert 279. — bei Pankreatitis 244. 247. 251. —, parenchymatöse Degeneration dess. 246. —, Sarkom dess. 265. —, Spulwürmer im Ausführungsgange dess. 280. — succenturiatum 277. —, syphilitische Affektion dess. 236. 253. —, Tuberkel dess. 265.
Pankreasabscess 244. —, calculöser, 271. —, chronischer, 255. —, metastatischer, 248.
Pankreasblutungen 244. 272.
Pankreascysten 266. —, apoplektische, 272.
Pankreasgeschwülste 258.
Pankreaskrankheiten 199. —, Abmagerung bei solchen 213. —, Auscultationsresultate bei solchen 234. —, Bauchfellentzündung durch solche bed. 328. —, Blutgefässverschliessungen durch solche bed. 229. —, Broncehaut bei solchen 227. —, Calomel bei solchen 237. — u. Diabetes mellitus, Verbindung ders. 223. 241. 257. 264. 268. 271. 276. —, Diarrhoe bei solchen 217. —, Erblichkeit ders. 235. —, Erbrechen bei solchen 232. —, Fettstuhl bei solchen 217. 257. 264. 268. 271. —, Geschlecht in Bez. zu dens. 235. —, Geschwulst bei solchen 257. 263. 264. 268. —, Harn bei solchen, Fett in dems. 222. —, Hypochondrie bei solchen 232. —, Icterus bei solchen 228. —, Lebensalter in Bez. zu dens. 235. —, Mineralwassercuren bei solchen 237. —, Muskelfasern in d. Faeces bei solchen 222. —, Neuralgia coeliaca in Bez. zu solchen 231. 263. —, Palpation bei solchen 233. —, Pankreatin bei solchen 237. 241. —, Percussionsresultate bei solchen 234. —, Schmerz bei solchen 229. 257. 263. 271. —, secundäre, 236. —, Speichelfluss bei solchen 215. — durch Syphilis bed. 236. — durch Trunksucht bed. 235. 276. —, Verdauungsbeschwerden bei solchen 231.
Pankreassteinkolik 271.
Pankreatin bei Pankreaskrankheiten 237. 241.
Pankreatitis bei Abdominaltyphus 247. —, Abführmittel bei solcher 246. —, acute (primäre) 242. (secundäre) 246. —, Blutegel bei solcher 246. — durch Blutstauung bed. 251. —, chronische, 249. —, Collapsus bei solcher 245. —, Eis bei solcher 246. —, Erbrechen bei solcher 245. 246. —, Fieber bei solcher 245. —, Geschlecht in Bez. zu ders. 244. — haemorrhagica 244. —, Icterus bei solcher 257. — bei Infectionskrankheiten 247. —, interstitielle, 250. —, metastatische, 248. —, Pankreas bei solcher 244. 247. 251. —, parenchymatöse, 246. 256. — bei Parotitis 248. — bei Pneumonie 247. —, Puls bei solcher 245. —, Schmerz bei solcher 245. — durch Syphilis bed. 253. —, Tod bei solcher

245. — durch Trunksucht bed. 252. —, Verdauungsbeschwerden bei solcher 245. — durch Verschliessung d. Wirsung'schen Ganges bed. 251.

Pappenheim 208.

Paracelsus 72.

Parametritis phlegmonosa 376.

Parenchymatöse Injection von Arsenik 72. 86. 180. — von Carbolsäure 79. — von Jod 79.

Parker 147.

Parkes 151.

Parsons 266.

Patenotre 318.

Patschkowski 405.

Paulicki 25. 259. 265.

Paulus Aegineta 4.

Pavy 124.

Payne 415.

Peacock 405.

Péan 79.

Pemberton 199. 213. 317.

Penicilli d. Milzarterie 7.

Penkert 33.

Penzoldt 341.

Pepper 266. 267. 269.

Percussion bei Bauchfellentzündung 341. 342. 362. 387. 401. — bei Leukämie 169. — d. Milz 4. 31. 47. 119. 142. — bei Pankreaskrankheiten 234.

Perforationsperitonitis 324. 336. 358. 361. 402. —, intrauterine, 381.

Pericarditis bei Peritonitis 350. 377.

Perisplenitis 90.

Peritonaeum s. Bauchfell u. s. w.

Peritonitis 317. — durch Abdominalgefässkrankheiten bed. 329. — bei Abdominaltyphus 325. —, Abführmittel bei solcher 357. 371. 414. —, Abortus in Bez. zu ders. 329. —, acute, (diffuse) 321. (umschriebene) 396. — bei acuten Exanthemen 322. —, Adhäsionen durch solche bed. 331. 334. 352. 387. 399. 404. 416. 423. —, Albuminurie bei solcher 350. —, Analeptica bei solcher 357. 380. —, Ascites in Bez. zu solcher 382. 389. 393. 419. —, Auge bei solcher 379. —, Auscultationsresultate bei solcher 341. 343. 344. —, Bäder bei solcher 380. 385. 395. 427. —, Bakterien in den Lymphgefässen bei solcher 375. 376. —, Bauchdecken bei solcher 360. 387. —, Bauchfell bei solcher 331. —, Bauchfelldurchbohrung in Bez. zu ders. 324. 336. 358. 361. 402. —, Bauchmuskeln bei solcher 333. 340. — durch Bauchwandabscesse bed. 330. — durch Beckenabscesse bed. 330. —, Bewusstsein bei solcher 339. 349. 378. —, Blinddarm in Bez. zu ders. 406. 408. —, Blutegel bei solcher 355. 370. —, Blutentziehungen bei solcher 355. 370. 384. —, Blutungen bei solcher 420. — bei Bright'scher Krankheit 322. —, Brustdrüsen bei solcher 379. —, Calomel bei solcher 355. 357. 371. 385. —, carcinomatöse, 427. — durch Caries d. Rumpfknochen bed. 330. —, Chinin bei solcher 380. 395. —, Chloroform bei solcher 357. —, chronische, (diffuse) 385. (umschriebene) 397. — in d. Cöcalgegend 326. —, Collapsus bei solcher 338. 349. 357. 361. 420. —, Collodiumbepinselung bei solcher 372. —, Convulsionen bei solcher 384. — durch Darmentzündung bed. 326. — durch Darmgeschwüre bed. 325. 326. 359. 408. —, Darmkanal bei solcher 331. 335. 342. 345. 351. 360. 376. 386. 399. 416. 418. — durch Darmkrankheiten bed. 382. — durch Darmkrebs bed. 326. —, Darmstenose durch solche bed. 382. — durch Darmtuberkulose bed. 326. — durch Darmverschliessung bed. 324. — deformans 335. —, Delirium bei solcher 339. 349. 378. 384. —, Diarrhoe bei solcher 338. 345. 369. 378. 384. 387. 410. 419. —, diffuse, (acute) 321. (chronische) 385. (latente) 391. —, Disposition zu ders. 322. — durch Duodenalgeschwür bed. 325. — bei Dysenterie 325. —, Eis bei solcher 355. 357. 364. 371. 380. —, Eiterexsudat bei solcher 332. 335. 357. 399. —, Erbrechen bei solcher 338. 344. 356. 363. 378. 383. 386. 390. 393. 400. 411. 418. 419. — durch

Erkältung bed. 321. 392. —, Erysipelas bei solcher 370. 379. —, Erythem bei solcher 370. 379. —, Exsudat bei solcher 331. 333. 339. 340. 351. 360. 368. 376. 378. 383. 386. 391. 392. 395. 399. 417. 418. 419. 423. —, Faeces bei solcher 378. —, Faserstoffexsudat bei solcher 331. 334. 399. —, Fluctuation bei solcher 343. 401. — beim Fötus 381. 382. 398. — in d. Fossa iliaca dextra 404. — durch Fremdkörper im Magen u. Darmkanal bed. 326. — durch Gallenwegekrankheiten bed. 328. —, Gallertexsudat bei solcher 337. —, Gebärmutter bei solcher 368. 375. 378. — durch d. Geburt bed. 322. 329. 364. 368. 372. —, Geschlecht in Bez. auf dies. 321. 327. 329. 408. — durch Geschlechtsorganekrankheiten bed. 329. —, Geschmack bei solcher 338. 344. —, Geschwulst bei solcher 411. —, Gesicht bei solcher 338. 339. 349. 361. 379. 383. — mit Hämatombildung 390. —, hämorrhagisches Exsudat bei solcher 336. —, Harn bei solcher 338. 350. 387. 393. 419. —, Harnentleerung bei solcher 338. 350. 384. — durch Harnorganekrankheiten bed. 328. —, Haut bei solcher 339. 370. 379. 383. 393. —, Herz bei solcher 377. — durch Hodenkrankheiten bed. 382. —, jauchige, 332. —, Icterus bei solcher 350. 383. — idiopathica 321. — infantum 380. — durch Infectionskrankheiten bed. 322. 381. —, Jod bei solcher 395. —, Kälte bei solcher 371. 385. 414. vgl. P., Eis bei solcher. —, Klystiere bei solcher 354. 414. —, Körpertemperatur bei solcher 339. 347. 369. 377. 383. 387. 393. 400. 424. —, Kopfschmerz bei solcher 369. —, Kothbrechen bei solcher 345. 383. 411. — durch Kothsteine bed. 408. —, Lage d. Kranken bei solcher 338. 349. 383. —, latente, 391. — Lebensalter in Bez. zu ders. 380. 416. —, Leber bei solcher 333. 341. 352. 360. 362. 376. 418. — durch Leberabscess bed. 327. — u. Lebercirrhose, Aehnlichkeit ders. 394. — durch Leberechinococcus bed. 328. — durch Leberentzündung bed. 328. — bei Leberkrebs 328. —, Leistendrüsen in Bez. zu solcher 330. 379. —, Lunge bei solcher 377. — lymphatica 372. —, Lymphdrüsen u. Lymphgefässe bei solcher 376. —, Magen bei solcher 331. — durch Magenentzündung bed. 326. — durch Magengeschwür bed. 325. 326. 359. — durch Magenkrebs bed. 326. — durch Magentuberkulose bed. 326. — durch Mastdarmkrankheiten bed. 327. —, Mastdarmsonde bei solcher eingef. 357. —, Menstruation in Bez. zu ders. 322. 329. — bei Mesenterialdrüsenkrankheiten 330. 382. —, Meteorismus bei solcher 338. 340. 357. 359. 364. 369. 377. 382. 386. 390. 393. 400. 411. 418. 419. 424. —, Milz bei solcher 333. 341. 352. 363. 376. 418. — durch Milzkrankheiten bed. 96. 327. —, Morphium bei solcher 356. 371. — bei Mycosis intestinalis 326. — durch Nabelanomalien bed. 381. —, Nachkrankheiten ders. 351. —, Nasenbluten bei solcher 379. —, Nervensymptome bei solcher 384. — durch Nierenkrankheiten bed. 328. —, Opium bei solcher 356. 364. 371. 385. 395. 414. — durch Pankreaskrankheiten bed. 328. —, Percussionsresultate bei solcher 341. 342. 362. 387. 401. —, Perforationen in Bez. zu ders. 324. 336. 358. 381. 402. —, Pericarditis bei solcher 349. 350. 377. — durch Perityphlitis bed. 327. —, Pleura bei solcher 349. 350. 377. — durch Pleurakrankheiten bed. 329. — bei Polyarthritis 321. — d. Prostituirten 330. — durch Psoasabscess bed. 330. — durch puerperale Verwundung s. Puerperalperitonitis. —, Puls bei solcher 339. 347. 361. 369. 377. 383. 387. 393. 400. 419. 424. —, Punction bei solcher 357. 364. 385. 395. 427. —, Pyämie in Bez. zu ders. 322. 368. 372. —, Quecksilbereinreibungen bei solcher 355. 371. 385. —,

Respiration bei solcher 338. 348. 378. 383. 387. — rheumatica 321. 392. —, Salicylsäure bei solcher 380. —, Scheide bei solcher 378. —, Schmerz bei solcher 337. 346. 353. 361. 369. 377. 382. 386. 389. 392. 400. 410. 418. 419. 423. —, Schwangerschaft in Bez. zu ders. 322. —, Schwefelwasserstoffvergiftung bei solcher 362. — bei Scorbut 322. —, secundäre, 323. — durch Senkungsabscesse bed. 330. —, septische, 332. —, seröses Exsudat bei solcher 335. —, serös-fibrinöses Exsudat bei solcher 332. 335. —, Singultus bei solcher 338. 344. 357. — durch Spulwürmer bed. 326. —, Stärkekleister in Klystieren bei solcher 371. —, Sterblichkeit bei solcher 350. 370. 379. 414. —, Stimme bei solcher 338. 379. —, Stuhlverstopfung bei solcher 338. 345. 357. 364. 369. 384. 387. 393. 410. 414. 418. 419. —, Tannin bei solcher 371. —, Terpentinöl bei solcher 372. —, Tod bei solcher 340. 348. 350. 360. 364. 379. 384. 419. 424. —, Tripper in Bez. zu ders. 330. —, tuberkulöse, s. Bauchfelltuberkulose. —, Tympanites bei solcher 362. —, Uebertragung ders. 373. — ulcerosa 336. —, umschriebene, 395. (acute) 396. (chronische) 397. —, Unterleib bei solcher 338. 340. 343. 377. 387. 401. 418. 419. 424. — nach d. Vaccination 382. — durch Verletzungen bed. 323. 382. — bei Wöchnerinnen 322. 329. 364. 368. 372. —, Wurmfortsatz in Bez. zu ders. 406. 408. — — durch Wurmkrankheit bed. 326. — in d. Wurmfortsatzgegend 326. —, Zunge bei solcher 338. 344. 378. — durch Zwerchfellkrankheiten bed. 329.

Perityphlitis 404. 408. —, Peritonitis durch solche bed. 327. Vgl. Peritonitis.

Perle 200.

Petermann 75.

Petit 232. 260. 405.

Pettenkofer 30. 43. 168.

Petřina 428. 429. 430. 433.

Pfeffer bei Milzkrankheiten 72. Vgl. Piperin.

Pfeil-Schneider 44.

Pfeuffer 147.

Pflanzenorganismen, Wechselfieber durch solche erzeugt 116.

Pflüger 206.

Pfoertner 283.

Pharyngitis bei Leukämie 164. 169.

Philip 405.

Philippeau 283. 286.

Phlegmone d. Beckens 375.

Phthisis pancreatica 256.

Pigment im Blute bei Melanämie 184.

Pincus 283. 287.

Pinel 317.

Piorry 3. 51. 53. 56. 75. 115. 150. 234.

Piperin bei Leukämie 180. — bei Melanämie 195. — bei Milzkrankheiten 73.

Pirogoff 48. 376.

Planer 182. 183. 184. 190. 192.

Plautus 10.

Playfair 145.

von Plazer 318.

Pleischel 87. 93.

Pleischl 136.

Pleura, Bauchfellentzündung in Bez. zu ders. 329. 377. — bei Leukämie 164.

Pleuritis bei Bauchfellentzündung 349. 350.

Pneumonie, acuter Milztumor bei solcher 106. —, Pankreatitis bei solcher 247.

Pocken, acuter Milztumor bei solcher 105. 110.

Pollack 200.

Pollender 109.

Polyarthritis, Bauchfellentzündung bei solcher 321.

Ponfick 14. 15. 87. 95. 97. 98. 102. 107. 111. 112. 113. 114. 162.

Popken 182.

Popper 225. 226.

Portal 12. 26. 145. 215. 217. 229. 242. 269. 270. 271. 272. 273. 317. 319.

Posner 284.

Posthuma 404.

Pouzet 405.

Prostituirte, Bauchfellentzündung bei solchen 330.
Prudhomme 318. 405.
Pseudoleukämie 122. 124. 174. —, Allgemeinbefinden bei solcher 126. —, Chinin bei solcher 128. —, Geschlecht in Bez. auf dies. 125. —, Lebensalter in Bez. auf dies. 125. —, Lymphdrüsen bei solcher 126. —, Milz bei solcher 126. —, Respirationsbeschwerden bei solcher 127. —, Tod bei solcher 127.
Pseudomelanose 291.
Psoasabscess, Bauchfellentzündung durch solchen bed. 330.
Ptyalismus s. Speichelfluss.
Puchelt 404. 406.
Puerperalfieber 365. —, acuter Milztumor bei solchem 105. —, epidemisches, 366. 372.
Puerperalperitonitis 322. 329. 364. 368. 372.
Puerperalscharlach 370.
Puls bei Addison'scher Krankheit 294. 297. 306. — bei Bauchfellentzündung 339. 347. 361. 369. 377. 383. 387. 393. 400. — bei Bauchfelltuberkulose 419. 424. — bei Leukämie 169. — bei Milzkrankheiten 32. — bei Pankreatitis 245.
Punction bei Bauchfellentzündung 357. 364. 385. 395. — bei Bauchfellkrebs 434. — bei Bauchfelltuberkulose 427. — bei Echinococcus d. Milz 143. 144.
Purkinje 208.
Purulentes Exsudat s. Eiterexsudat.
de Pury 47. 149.
Pyämie, acuter Milztumor bei solcher 105. 109. — u. Bauchfellentzündung, gegens. Bez. ders. 322. 368. 372.

Quain 151.
Quecksilber bei Bauchfellentzündung 355. 370. 385. —, Milzkrankheiten durch solches bed. 15.
Quiquerez 86.
Quittenbaum 79.

Rachenhöhle s. Pharyngitis.
Rademacher 22. 58.
Radius 199. 242.
Radziejewsky 237.
Rahn 199. 201. 215. 258. 260.
Ramadge 59.
Ranke 42. 43. 170.
Ranula pancreatica 251. 266.
Ranvier 125.
Récamier 259. 260.
von Recklinghausen 109. 149. 151. 164. 165. 224. 266. 267. 268. 269. 270. 271.
Reeves 200. 218. 221.
Reil 182. 183
Reinecke 164.
Respiration bei Addison'scher Krankheit 294. 296. 306. 307. — bei Bauchfellentzündung 338. 348. 378. 383. 387. — bei Leukämie 30. 168. — bei Milzkrankheiten 29. — bei Pseudoleukämie 127.
Retinitis leucaemica 164.
Reuling 405.
Rezek 82. 85.
Ribes 150.
Riboli 250.
Riesenfeld 405.
Riess 43.
Rigal 250. 257.
Rilliet 138. 380. 383. 415. 416.
Rindfleisch 132. 163. 325.
Rippencaries, Bauchfellentzündung durch solche bed. 330.
Rippmann 427.
Risel 284. 289. 304. 307.
Ritter 428.
Robert 415.
Roberts 259. 260.
Robertson 151.
Robin 152.
Roboica 249.
Rösch 404.
Rokitansky 82. 83. 86. 87. 89. 94. 102. 103. 123. 128. 129. 138. 139. 146. 150. 202. 235. 240. 250. 253. 266. 275. 276. 277. 279. 280. 312. 334. 369.
Romberg 380.
Rosenmüller 83.

Rosenstein 74. 322.
Rossbach 284. 287. 289.
Rostan 250. 253. 404.
Roth 83. 164. 168.
Rouis 327.
Rouyer 405.
Rudneff 128. 129.
Rückenmark bei Addison'scher Krankheit 302.
Rückfallstyphus, Blut bei solchem 15. —, Knochenmark bei solchem 113. —, Milz bei solchem 20. —, Milzentzündung bei solchem 94. —, Milzgeräusche bei solchem 120. —, Milztumor bei solchem 105. 110. —, Perisplenitis bei solchem 90.
Rüdinger 203.
Ruetter 405.

Sachtleben 427.
Saeller 141.
Saemisch 168.
Säuferpankreas 252.
Sagomilz 129. 134.
Salicylsäure bei Puerperalfieber 380.
Salisbury 15. 115.
Salivatio s. Speichelfluss.
Salkowski 43. 44. 45. 149. 152. 166. 170.
Salluce 145.
Sanderson 319. 417. 427.
Sandwith 260.
Santorini 406.
Sarkom d. Nebennieren 301. — d. Pankreas 265.
von Saussure 64.
Saviotti 205.
Scanzoni 365.
Scharlach, acuter Milztumor bei solchem 106. S. a. Puerperalscharlach.
Scheide bei Peritonitis lymphatica 378.
Schenckius a Graefenberg 199.
Scherenberg 427.
Scherer 42. 44. 45. 149. 152. 166. 170. 208. 337.
Schiff 9. 23. 24. 200. 202. 209. 213. 214. 215. 283. 284. 286.
Schilddrüse bei Leukämie 160.
Schindler 33. 44.
Schläger 74.
Schlegel 25.
Schlesier 200. 259.
Schlingbeschwerden bei Leukämie 170. — bei Milzkrankheiten 25. Vgl. Pharyngitis.
Schmackpfeffer 199. 202. 215. 242. 249. 250. 258.
Schmerz bei Addison'scher Krankheit 293. 306. 307. — bei Amyloidmilz 134. — bei Bauchfellentzündung 337. 346. 353. 361. 369. 377. 382. 386. 389. 392. 400. — bei Bauchfellkrebs 432. — bei Bauchfelltuberkulose 418. 419. 423. — bei Milzechinococcus 142. — bei Milzentzündung 99. — bei Milzkrankheiten 19. 21. — bei Milztumor 21. 119. — bei Milzzerreissung 148. — bei Pankreaskrankheiten 229. 257. 268. 271. — bei Pankreaskrebs 263. — bei Pankreatitis 245. — bei Perityphlitis 410.
Schmidt, Carl, 128. 129. 207. 209. 435.
Schmidt, Louis, 283. 286.
Schmidt, R., 65.
Schnepf 149. 151. 166.
Schnürer 404.
Schöller 235.
Schönlein 72. 245.
Schreiber 149. 151. 160. 165.
Schröder 365.
Schrötter 140. 144.
Schüppel 299. 300.
Schuh 362.
Schultze, A. S., 9. 23.
Schultze, Max, 8. 165.
Schumann 78.
Schupmann 259. 269. 270. 271.
Schuster 48. 50. 53. 55.
Schwanert 33.
Schwangerschaft, Bauchfellentzündung in Bez. zu ders. 322. —, Milztumor, acuter, bei solcher 105. —, Milzzerreissung bei solcher 146.
Schwefelwasserstoffvergiftung bei Bauchfellperforation 362.
Schweiger 318.
Schwerhörigkeit bei Milzkrankheiten 37.
Schwindel bei Addison'scher Krankheit 296. 306. — bei Leukämie 168.

— bei Melanämie 191. — bei Milzkrankheiten 37. 40.
Scoda 218.
Scorbut, Peritonitis bei solchem 322.
Scoutetten 317. 385.
Scribonius Largus 10.
Scudamore 80.
Scuhr 317.
Secale cornutum bei Milzruptur 148.
Second-Feréol 318.
Seegen 224.
Sehstörungen bei Leukämie 168. — bei Milzkrankheiten 41.
Seidel 427.
Seiffert 371.
Seitz 48. 53.
Seligsohn 283.
Semmelweis 365. 374.
Senator 43. 202. 208.
Senkungsabscesse, Bauchfellentzündung durch solche bed. 330.
Septichämie, acuter Milztumor bei solcher 109.
Seröse Cysten d. Bauchfells 428.
Seröses Exsudat bei Bauchfellentzündung 335.
Serös-fibrinöses Exsudat bei Bauchfellentzündung 332. 335.
Shearer 177.
Sialorrhoea s. Speichelfluss.
Siebert 57. 360.
Siebold 199. 202.
Sieveking 318.
Sigaud 11.
Silver 201. 218. 224.
Simon 75. 79. 141. 144.
Simpson 144. 146. 380. 381.
Sims 307.
Singultus bei Addison'scher Krankheit 296. — bei Bauchfellentzündung 338. 344. 357.
Sömmering 199.
Sonsino 206.
Speckmilz 128.
Speichelfluss bei Milzkrankheiten 25. — bei Pankreaskrankheiten 215.
Sperling 90.
Spiegelberg 365. 367. 374. 376.
Splenämie s. Leukämie, lienale.
Splenica 57. 65.
Splenitis s. Milzentzündung.
Splenotomie bei Leukämie 181. — bei Milzruptur 149. — bei Milztumor 77. — bei Wandermilz 86.
Spulwürmer, Bauchfellentzündung durch solche bed. 326. — im Pankreasausführungsgange 280.
Squilla bei Milzkrankheiten 58.
Stadkowsky 145.
Staedeler 208.
Stärkekleister, Klystiere mit solchem bei Peritonitis 371.
Stearrhoea 219.
Steine s. Concretionen.
Steiner 128. 134. 207.
Steinheim 3.
Steinlin 80.
Steinthal 415.
Stephanesco 318.
Sterblichkeit bei Bauchfellentzündung 350. 370. — bei Puerperalfieber 379. — bei Typhlitis 414.
Stewardson 128. 183.
Stewart 182. 135.
Stimme bei Bauchfellentzündung 338. 379.
Störk 266. 272.
Stokes 317. 356.
Stoll 182. 183.
Stomatitis bei Leukämie 25. 164. 169.
Strempel 53.
Stromeyer 307.
Strumöse Tumoren d. Nebennieren 301.
Stuhlausleerung s. Diarrhoe; Faeces; Stuhlverstopfung.
Stuhlverstopfung bei Addison'scher Krankheit 294. 305. — bei Bauchfellentzündung 338. 345. 357. 364. 369. 384. 387. 393. — bei Bauchfellkrebs 433. — bei Bauchfelltuberkulose 418. 419. — bei Leukämie 170. — bei Milzkrankheiten 26. — bei Perityphlitis 410. 414. — bei Typhlitis 411. Vgl. Kothstauung.
Suche 259.
Sulzer 405.
Sundelin 242.

Sylvius s. le Boë Sylvius.
Syphilis, Amyloidmilz durch solche bed. 133. —, Leukämie durch solche bed. 157. —, Milzkrankheiten durch solche bed. 60. —, Milztumor bei solcher 106. 136. — d. Nebennieren 313. —, Pankreaskrankheiten durch solche bed. 236. —, Pankreatitis bei solcher 253.
Syphilom d. Milz 136.
Szokalski 404.

Taesler 133.
Tannin bei Peritonitis 371.
von Tarchanoff 17. 18. 157.
Tarquharson 405.
Terfloth 344.
Terpentinöl bei Peritonitis 372.
Thévenot 63.
Thierfelder 47.
Thomas 116.
Thompson 317. 385. 405.
Thomson 146.
Thore 380.
Thudichum 294. 308.
Thymusdrüse bei Leukämie 160.
Tiegel 109.
Tissier 405.
Tod bei Addison'scher Krankheit 310. — bei Bauchfellentzündung 340. 348. 350. 360. 364. 379. 384. — bei Bauchfellkrebs 433. — bei Bauchfelltuberkulose 419. 424. — bei Leukämie 176. — bei Melanämie 194. — bei Milzentzündung 101. — bei Milztumoren 121. — bei Milzzerreissung 148. — bei Pankreasblutung 273. — bei Pankreatitis 245. — bei Pseudoleukämie 127.
Toft 405.
Tomsa 69.
Tonsillen bei Leukämie 160. 170.
Toulmouche 317. 385.
Tournfort 57.
Trafoyer 279. 280.
Transfusion bei Leukämie 182.
Traube 128. 319. 349. 359. 361. 363. 364.
Trinkwasser, Milzkrankheiten in Bez. zu dems. 13.
Trojanowsky 102. 106.
Trousseau 124. 125. 126. 127.
Trümpy 236.
Trunksucht, Milzkrankheiten in Bez. zu ders. 13. —, Pankreaskrankheiten durch solche bed. 235. 276. —, Pankreatitis in Folge ders. 252. —, Peritonitis in Bez. zu ders. 330.
Tuberkulose u. Addison'sche Krankheit, gegens. Bez. ders. 292. 297. 299. 304. — d. Bauchfells 415. — d. Milz 138. — d. Nebennieren 298. — d. Pankreas 265.
Tulpius 217. 222.
Tumoren d. Bauchfells 428. — d. Milz s. Milztumor. — d. Nebennieren 301. — d. Pankreas 258.
Tympanites peritonaei 362.
Typhlitis 327. 404. — stercoralis 407. Vgl. Bauchfellentzündung.
Typhus abdominalis s. Abdominaltyphus. — exanthematicus s. Flecktyphus, — recurrens s. Rückfallstyphus.
Twining 11.

Uhle 47. 149. 151.
Ullmann 82.
Unterleib bei Bauchfellentzündung 338. 340. 343. 377. 387. 401. — bei Bauchfelltuberkulose 418. 419. 424. — bei Leukämie 169. — bei Milzkrankheiten 46. S. a. Abdominalgefässe; Bauchdecken; Bauchwand.
Urban 199. 236. 249. 258.
Uterhart 140.
Uterus s. Gebärmutter.

Vaccination, Bauchfellentzündung nach solcher 382.
Valleix 182.
Vallin 415. 424.
Valsalva 29. 30.
Varices d. Milz 146.
Veit 365.
Velpeau 150. 158. 177. 406.
Verdauungsstörungen bei Addison'scher Krankheit 294. 296. 305. — bei Amyloidmilz 135. — bei Leukämie 170. — bei Milzechinococcus 142. —, Milzkrankheiten in Bez. zu solchen

12. 23. 59. — bei Pankreaskrankheiten 231. — bei Pankreatitis 245.
Verga 25.
Verletzungen, Bauchfellentzündung durch solche bed. 323. 382. —, Leukämie durch solche bed. 158. —, Milzentzündung nach solcher 88. —, Milzzerreissung durch solche bed. 145. —, puerperale, Peritonitis nach solcher 372.
Verneuil 205.
Vesicàtore bei Milzentzünduug 102.
Vidal 149. 151. 156. 167. 318.
Vigla 148. 327.
Virchow 3. 8. 42. 43. 88. 89. 92. 102. 103. 109. 128. 129. 130. 131. 132. 135. 136. 149. 150. 151. 152. 153. 154. 155. 156. 158. 159. 163. 164. 165. 170. 182. 183. 184. 202. 208. 228. 244. 266. 267. 268. 269. 270. 276. 283. 284. 287. 289. 298. 301. 309. 313. 329. 365. 372. 376. 382. 397. 398. 399.
von Vivenot 63. 64.
Vogel, C., 199.
Vogel, J., 149. 150. 151. 163. 165. 178.
Vogel, S. G., 317. 319.
Vogelsang 318.
Vogt 308.
Voigtel 86. 87. 199.
Voit 15. 30. 43. 168.
Volkmann 247.
Volz 404. 406. 414.
Vulpian 283. 287.

Wachsmilz 129.
Wagner, E., 102. 106. 108. 128. 136. 259. 260. 277. 278. 318. 319.
Wagner, R., 216.
Waldeyer 102. 108. 109. 149. 152. 161. 162. 304. 365. 375.
Wallace 151. 158.
Walle 318.
Walshe 139. 151.
Walther 149. 150. 167. 317. 319.
Wandermilz 84.
Ward 317.
Wardell 405.
Wasastjerna 318.
Waton 354.
Wawruch 27.
Web 93.
Webb 259. 260.
Weber 381.
Wechselfieber, Bodenbeschaffenheit in Bez. zu ders. 116. —, Eucalyptus globulus bei solchem 73. —, Leukämie nach solchem 157. —, Melanämie nach solchem 184. 187. —, Milzgeräusche bei solchem 120. —, Milztumor bei solchem 15. 103. 114. 123. —, Milzzerreissung bei solchem 146. —, Pfeffer bei solchem 72. — durch Pflanzenorganismen bed. 116. Vgl. Malaria.
Wedekind 215. 217.
Wedl 118.
Weil 48. 50. 51. 52. 53. 102. 106. 136. 138. 318.
Weinmann 210.
Welcker 33. 34. 35. 36. 165. 175.
Wells 427.
Wenzel 102. 115. 116.
Werner 405.
Wertheimer 80.
Wichmann 215.
Wilde 140. 144.
Wilhelmi 404.
Wilks 124. 298.
Williams 259. 260. 289. 405.
Willigk 259. 260. 358.
Winckel 365.
Winge 318.
Wintrich 150.
Wintringham 6. 25.
Wirbelcaries, Bauchfellentzündung durch solche bed. 330.
Wirsung 201. 212.
Wirsung'scher Gang, Concretionen in dems. 269. —, Cysten durch Verschliessung dess. bed. 266. —, Pankreatitis bei Verschliessung dess. 251. —, Spulwürmer in dems. 280.
Witterung, Milzkrankheiten in Bez. zu ders. 11.
Wochenbett, Bauchfellentzündung bei solchem 322. 329. 364. 368. 372.
Wolff 140. 141. 142. 143.
Wolffhügel 155. 164.

Wood 63. 126.
Woodman 318.
Wrisberg 12.
Wunderlich 68. 124. 125. 127. 319.
Wundkrankheiten, acuter Milztumor bei solchen 109.
Wurmfortsatz, Bauchfellentzündung in d. Gegend dess. 326. —, Perityphlitis in Bez. zu dems. 406. 408.
Wurmkrankheit bei Milzkrankheiten 27. —, Peritonitis durch solche bed. 326.
Wynkoop 405.
Wyss 200. 204. 266.
Zellweger 283.
Zenker 272. 273. 274. 276. 277. 278. 300. 301. 302. 313.
von Ziemssen 51. 81. 341. 345. 401. 422.
Zimmer 64. 69. 72. 180.
Zorn 100. 111.
Zunge bei Addison'scher Krankheit 297. — bei Bauchfellentzündung 338. 344. 378. — bei Leukämie 160.
Zweifel 87. 93. 206.
Zwerchfellkrankheiten, Bauchfellentzündung bei solchen 329.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.